Nr. 29 i 30. 22. lipca 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Ksawery LEWKOWICZ. Kraków.

Nadrzędność zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon.

Warunki utrzymywania się i zanikania zakażenia w ogniskach zapalnych [1]).

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Praca wykonana przy użyciu zasiłku, udzielonego przez Pol. Akad. Umiej. z funduszu im. ś. p. Pawła Tyszkowskiego.

W czerwcu r. 1916 (2) wypowiedziałem po raz pierwszy z tego miejsca zapatrywanie, że w zapaleniu nagminnem opon komory mózgowe, nie zaś opony są głównem siedliskiem zakażenia. Stanowisko to starałem się następnie ściślej określić i szczegółowo uzasadnić w doniesieniach, które ukazały się nietylko w języku polskim (3), ale także we francuskim (3), niemieckim (4) i angielskim (5).

Łańcuch dowodów należało jednak zamknąć przez stwierdzenie drogą badań histologicznych, że w splotach naczyniastych komór powstają rzeczywiście, jak przypuszczałem, na tle ogólnej posocznicy ropne ogniska przerzutowe, które otwierają się do światła komór i doprowadzają w ten sposób do zakażenia całego układu komorowopodpajęczynówkowego. Pierwszy taki przypadek, potwierdzający w zupełności to przypuszczenie, ogłosił w r. 1926 Klepacki, drugi w r. 1932 Mróz.

Sploty — ze względu na ich misterną kosmkową budowę — musiano zatapiać w celoidynie, a skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną; miano więc na celu na początek wyłącznie rozpatrzenie się w zmianach histologicznych, zrzekano się zaś narazie rozmyślnie wybarwienia zarazków.

W dalszych badaniach należało wypełnić i tę także lukę. Zadanie to podjęła Dr. Helena Pawłowska, otrzymawszy do histologicznego obrobienia materjał z trzech wczesnych przypadków zapalenia opon, mianowicie z jednego przypadku zapalenia nagminnego i dwóch przypadków z zakażeniem gramododatniemi zarazkami ropotwórczemi. Zastosowawszy do barwienia tioninę karbolową osiągnęła ona w skrawkach celoidynowych całkiem dobre zróżnicowanie zarówno szczegółów tkankowych jak i zarazków.

Wyniki swych badań ogłosiła autorka we wrześniu r. ub. w Sekcji anatomo-patologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, a mnie przedłożyła rzecz w rękopisie w obszerniejszem ujęciu. Oba teksty zawierają jednak wnioski, na które niepodobna było mi się zgodzić. Widząc w oponach ogólnie zresztą znane zmiany ropne, które jej się wydały takiemi samemi jak zmiany w splotach, autorka zawróciła mianowicie do dawnego przypuszczenia o t. zw. „oponowych przerzutach". Oznacza to, że uważa ona zmiany oponowe za zupełnie równorzędne ze zmianami w splotach, zatem za powstające równocześnie z niemi i na tej samej drodze, t. j. przez dostanie się zarazków wprost z krwi do dotkniętych zmianami tkanek zarówno splotów jak i opon. Równałoby się to oczywiście zupełnemu podkopaniu teorji splotowej.

Dyskusja nad zagadnieniami naukowemi jest zawsze bardzo pożądana, gdyż może przyczynić się do poznania, lub przynajmniej do ugruntowania prawdy. Przecież, gdyby nie zupełnie niezgodne z mojem stanowisko autorki, nie byłbym się zabrał osobiście do gruntownego przebadania sporządzonego przez nią materjału histologicznego, lecz byłbym się zadowolił kontrolą przedstawionych mi zmian. Mogłyby były zatem łatwo ujść także mojej uwagi zmiany ze względu na zagadnienie patogenetyczne najważniejsze, gdyż te właśnie, jak zaraz zobaczymy, autorka zupełnie przeoczyła. Konkretny ten przykład poucza w sposób niezwykle przekonywujący, jak słuszną jest stara zasada, głosząca, że *„si duo faciunt idem, non est idem"*. Uzmysłowimy więc sobie łatwo, jak niewiele można polegać na obcych badaniach, nawet gdy są wykonywane pod naszem okiem, a w dalszej konsekwencji, jak zawodne bywa opieranie się na danych z piśmiennictwa, nawet gdy chodzi o autorów wybitnych, a cóż dopiero gdy chodzi o drugorzędnych.

W każdym jednak razie należy się autorce za wykonanie nienagannych preparatów, których z pełnem powodzeniem mogłem użyć do badań, będących podstawą moich wniosków, z mej strony szczere podziękowanie. Zwalczając jej tezy, nie chodzi mi przecież wyłącznie o nią samą. Możnaby nawet powiedzieć, że imię jej jest legjon; reprezentuje ona bowiem zapatrywania, które osobiście uważam za ostatecznie pogrzebane, ale które jeszcze ciągle pokutują w piśmiennictwie. Wprawdzie moje pojmowanie sprawy podziela już całkowicie Dopter (2), autor monografji *„L'Infection méningococcique"* (1) i pierwszorzędna powaga w danym przedmiocie, a za jego przykładem, chociaż z pewnemi zastrzeżeniami — co do tego mianowicie, czy wszystkie przypadki powstają na drodze splotowej — znany pedjatra paryski, prof. Marfan; przyjął je całkowicie — w dyskusji do mojego odczytu (6) w sekcji pedjatrycznej Towarzystwa lekarskiego londyńskiego — Worster-Drought, jeden z autorów monografji *„Cerebrospinal Fever"*, mający zatem w Londynie podobne stanowisko, jak Dopter w Paryżu, ale jak widzimy, wszystko to jest niczem wobec utrzymujących się prawem bezwładności dawnych poglądów, które reprezentuje autorka w postaci o tyle zresztą zmienionej, że nie może ona przeczyć oczywistemu faktowi istnienia zmian splotowych.

Powiedziano gdzieś słusznie że niejednokrotnie „odkrycie nowej prawdy przedstawia mniejszą trudność niż zdobycie dla niej ogólnego uznania" *(c'est parfoi une moindre difficulté de découvrir une verité nouvelle que de la faire prévaloir)* (Debré). Toteż badacz „musi dążyć do tego, żeby się stać nieodpartym" *(il doit se préoccuper de se rendre irresistible)*. Do tego też właśnie zmierzają badania prowadzone od szeregu lat w Klinice dziecięcej krakowskiej, i niewątpliwie cel ten wkońcu osiągną.

O ile chodzi o różnicę zdań, będącą teraz na porządku dziennym, to nawet zadanie moje jest bardzo proste. Ponieważ autorka opiera swoje tezy na wrzekomo stwierdzonej przez siebie, zupełnej identyczności zmian splotowych i oponowych, wystarczy wykazać, że ten podstawowy wynik jej badań jest jedynie następstwem błędów w spostrzeganiu, a tezy te nieodwołalnie padają.

* * *

Przedmiotem naszych rozważań będzie jeden tylko z trzech przypadków autorki. Chodziło w nim o zapalenie nagminne, czyli meningokokowe u 8-miesięcznego dziecka, Ch. N., Nr. 314/29, którego choroba trwała ogółem tylko cztery dni. Przyjęto je do Kliniki dnia 18 listopada 1929, w ostatnim dniu choroby w bardzo ciężkim stanie, z przerzutowem zapaleniem tęczówki i ciałka rzęskowego w oku prawem, z ogólną wysypką guzkowo-plamiczą, a częściowo krostkową, ale bez wyraźnych objawów oponowych. Przedstawiałem ten przypadek słuchaczom na wykładzie jako posocznicę meningokokową, połączoną z zapaleniem opon. Dziecko zmarło tego samego dnia, mimo że wstrzyknięto nardzeniowo 20 cm^3 surowicy. Płyny otrzymane za życia drogą nakłucia lędźwiowego i komorowego były silnie mętne (w rdzeniowym stwierdzono 2.520, w komorowym 1.946 ciałek w mm^3) i zawierały meningokoki.

Zmiany w splotach.

Duży przerzutowy ropieniek w środkowej części kłębka (glomus).

Z przypadku tego przytacza autorka, o ile chodzi o sploty, jeden tylko mikrofotogram, zbliżony do naszej ryciny 2, i — powołując się na wrzekomą identyczność zmian tak splotowych, jak i oponowych we wszystkich trzech przypadkach badanych przez siebie — podaje następujący opis głównego ogniska: „równomierny naciek ropny w całej podstawie splotu. Nagromadzenie ciałek ropnych jest tak obfite, że nie pozwala odróżnić ani tkanki podścieliskowej, ani ścian naczyniowych. Stanowi jakby jedną wielką masę ropy. Rysunek utkania jest zupeł-

---

[1]) Wykład wygłoszony w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem dnia 28 lutego 1934 r.

nie zatarty. Wśród leukocytów częściowo dobrze utrzymanych, częściowo rozpadających się, stwierdza się bardzo liczne bakterje".

Fotogram autorki pochodzi ze skrawka 126. Toteż, ażeby uwydatnić fakt, że wystarcza zupełnie wziąć jeden jedyny, i to pierwszy lepszy z brzegu preparat, i przepatrzeć go gruntownie, a wydobywa się z tego pozornie „zupełnie zatartego rysunku utkania" cały szereg bardzo ważnych szczegółów, obierzemy, używając modnego wojskowego stylu, za bazę operacyjną ten właśnie 126 skrawek i tylko w miarę potrzeby będziemy z niego robili wycieczki w skrawki sąsiednie.

Na rycinie 1 widzimy odcinek tego 126 skrawka w 10-krotnem powiększeniu. Tak w górnej jak i w dolnej części obrazu mamy dobrze utrzymaną budowę kosmkową, całą zaś część środkową na obszarze 6×3 mm zajmuje zbity i ściśle od otoczenia odgraniczony naciek ropny, który musimy pojmować jako przerzutowy ropień otwierający się we wszystkich kierunkach do światła komór. Jest to zatem zjawisko zupełnie równorzędne do wykwitów stwierdzanych u tego dziecka za życia w skórze.

W jednem tylko miejscu, mianowicie w lewym górnym rogu, naciek ropny przechodzi w mało zmienioną tkankę, przerosłą gęsto sporemi i dobrze utrzymanemi naczyniami, wysyłającą ku górze mało zmienione kosmki i pokrytą zachowaną w ciągłości warstwą nabłonkową, która jednak — w miejscach zaznaczonych na ryc. 3 strzałkami — urywa się nagle nad naciekiem zarówno po stronie lewej jak i prawej. Mamy tu zatem ścisłą granicę przebicia ropnia. Z zachowania się naczyń w tym odcinku i z sąsiedztwa podobnej tkanki niekosmkowej, a zawierającej spore naczynia ku stronie prawej i ku górze od ropieńka (ryc. 2 w okolicy strzałki), można wnosić, że ropieniek powstał w części środkowej kłębka *(glomus*, t. j. najgrubszej części splotu), a mianowicie w tem miejscu, gdzie leżą zaopatrujące splot większe naczynia i otaczająca je wiotka tkanka łączna.

Otóż wśród tego nacieku ropnego zwracają uwagę przedewszystkiem dwa duże przekroje zakrzepłej krwi. Większy (ryc. 1) — jasny w części złożonej z krwinek czerwonych, a ciemny w częściach zawierających skupienia krwinek białych — wkracza końcem lewym w zakres kółka 4, sięga prawym w pobliże kółka 3 i zajmuje powierzchnię 1×3 mm. Wychodzi on u górnego obwodu kółka 4 z miejsca połączenia się dwóch naczyń żylnych, tworzących razem kształt litery *U*. Mniejszy leży wśród gęstej ropy w dolnej części kółka 1 i ryc. 2. Ponieważ skrzepliny te, które zresztą przechodzą po stronie prawej i górnej w wybroczyny, gdyż nie widać tam ścian naczyniowych, wychodzą z naczyń żylnych, a zmiany w żyłach mogą się rozwijać jako sprawa wtórorzędna przez wsysanie treści zakaźnej z komór, nie mają one dla nas większego znaczenia i dlatego nie będziemy się niemi bliżej zajmowali.

Inaczej ma się sprawa ze zmianami naczyniowemi, na które autorka nie zwróciła uwagi. Są to głębokie zmiany w utkaniu drobnych tętniczek, polegające na powstaniu w ich świetle zakaźnych skrzeplin, na zastępowaniu później tych skrzeplin młodemi komórkami tkanki łącznej czyli fibroblastami i na równoczesnem wydobywaniu się zarazków z naczyń przez uszkodzoną ścianę do tkanki otaczającej, gdzie następnie swobodnie bujają i wywołują zapalenie ropne. Nie jest chyba przypadkiem, że zmiany te stwierdzamy przedewszystkiem tuż przy wolnej powierzchni ropnia; należy mianowicie przyjąć, że skutkiem ropienia i martwiny tkanki podścieliskowej obwodowe części tkanki odpadły i odsłoniły naczynia, które pierwotnie mogły leżeć głębiej.

Ażeby się przekonać, że w omawianych zmianach chodzi rzeczywiście o zarastanie tętniczek, a nie żyłek, wystarczy wziąć pod uwagę dwa w prawym górnym rogu ropieńka blisko siebie leżące odcinki takiego naczynia (ryc. 4) i śledzić ich zachowanie się w sąsiednich skrawkach. Okazuje się, że w skrawku 118-ym (ryc. 5) odcinek górny przechodzi ku dołowi w część silnie naciekłą, a poniżej w naczynie o typowej budowie tętniczej z utrzymanem światłem. Naczynie to kieruje się wyraźnie w stronę dolnego odcinka, którego część jest zakreślona na ryc. 4 większem kółkiem. Chodzi więc o jedną i tę samą tętniczkę w rozmaity sposób dotkniętą w różnych odcinkach.

Wracając do skrawka 126, stwierdzamy pod 500-krotnem powiększeniem (ryc. 6) wśród ropy gęstej, a ubogiej w zarazki, zwłaszcza w zarazki dobrze utrzymane, pasmo skłębionych i znacznie zmienionych komórek mięsnych, a pomiędzy niemi tu i ówdzie resztki światła tętniczki. I tak na środku przestrzeni zakreślonej kółkiem mamy jedną taką przestrzeń wolną, oddzieloną od leżącej po jej prawej stronie większej podobnej przestrzeni jądrem leukocyta. Wszystko to otoczone jest dookoła jądrami komórek ściany naczynia i tylko ku górze i nieco ku stronie lewej znajduje się w tem utkaniu wyrwa, wypełniona pasmem leukocytów, przechodzącem w ropę otaczającą naczynie. Przy nastawieniu nieco niższem (ryc. 7) zjawia się na środku pola leukocyt z typowym dipłokokiem, poniżej (ryc. 8) widzimy trójeczkę i dwójkę ziarenkowców, a przy dwóch dalszych nastawieniach jeszcze dwa pojedyncze tak, że stwierdzamy tu w protoplaźmie jednego leukocyta ogółem 9 całkiem jeszcze nieźle utrzymanych zarazków. Chodzi więc niewątpliwie o ropieniek śródścienny, zawierający meningokoki, wychodzący ze światła tętniczki, a łączący się z ropą zewnętrzną. Podobny ropieniek, usadowiony w ścianie większej tętniczki, będziemy jeszcze zresztą omawiali później (ryc. 23—25).

W odcinku górnym tego samego naczynia (ryc. 4 i 5) widzimy w środku skurczoną skrzeplinę, oddzieloną od ściany przestrzenią wolną, a w skrzeplinie parę komórek. Ściana sama zawiera kilka leukocytów, a jej komórki są obrzmiałe. Naczynie jest tutaj otoczone — w przeciwieństwie do odcinka dolnego — zupełnie rzadką ropą, przestrzenie bowiem rozdzielające poszczególne ciałka są znaczne. Wypełnia je wysięk bogaty w białko, a może i we włóknik. Białko to, ścięte w preparacie i ułożone w wełniste smużki, możliwie także resztki zmienionej martwiczo tkanki podścieliskowej, zabarwione są zielonawo. W wysięku (ryc. 9), częściowo zewnątrzciałkowo, częściowo wewnątrz leukocytów widać sporo całkiem dobrze zachowanych meningokoków. Jest ich w preparacie znacznie więcej niż w rycinie, gdyż ta przedstawia tylko jeden poziom optyczny. W sąsiednich skrawkach zdarzają się w analogicznych miejscach zewnątrzciałkowe skupienia, zawierające do 15 ziarenek, coby można uważać za wyraz aglutynacji.

Lewy dolny róg przekroju ropnia zawiera w skrawku 126 tętniczkę od poprzedniej znacznie większą, okazującą wprawdzie głębokie zmiany, ale mającą stosunkowo nieźle jeszcze zachowaną tętniczą błonę mięsną (ryc. 10). Jest ona otoczona zielonawo zabarwioną tkanką martwiczą, naszpikowaną dziwnie ukształtowanemi jądrami leukocytów i nielicznemi, ale dobrze zachowanemi meningokokami. Tkanka ta po stronie lewej styka się wolną powierzchnią z płynem mózgowo-rdzeniowym, po stronie zaś prawej graniczy z gęstą ropą.

Światło naczynia tego, mającego na przekroju kształt trójkątny, jest w znacznej części wypełnione komórkami, mianowicie leukocytami, obrzmiałemi śródbłonkami, a może także — jak w ryc. 5-ej pracy Mroza — młodemi komórkami tkanki łącznej (ryc. 11). Także w połowie dolnego odcinka ściany widzimy gniazdo różnokształtnych komórek, a obok jednego jądra dobrze zachowanego meningokoka. Śledząc to naczynie w sąsiednich skrawkach, stwierdzamy, że w skrawku 113 jest ono całkowicie zaczopowane komórkami (ryc. 13), coby tłumaczyło powstanie stanu martwiczego sąsiadującej z niem tkanki. Wśród komórek wypełniających światło, a podobnie także w ścianie naciekłej (ryc. 12) widzimy tu i ówdzie pojedyncze meningokoki, a co ważniejsze, w świetle natrafiamy w skrawku 122 na leukocyta gęsto naszpikowanego dość dobrze jeszcze utrzymanemi zarazkami (ryc. 14).

Kończąc opis tych zmian zaznaczę krótko, że także w połowie górnego brzegu ropieńka (ryc. 1, tuż przy lewej części obwodu kółka 1) znajduje się dość duża tętniczka ze znacznemi zmianami, zbliżonemi do dopiero co skreślonych.

Tyle co do głównej przerzutowej zmiany, jaką w splocie tym spotykamy. Jak widzimy, znajdujemy tu szczegóły pierwszorzędnej wagi. Toteż opis p. Pawłowskiej, z którego dowiadujemy się, że w omawianym ropniu nie można zupełnie niczego odróżnić, trzeba określić jako jedno wielkie nieporozumienie z rzeczywistością.

Martwicze i ropne zmiany kosmków przyrody przerzutowej.

W badanym splocie są jednak oprócz opisanego sporego ropieńka także inne zmiany podobnej przyrody, tylko znacznie drobniejsze, gdyż dotyczące poszczególnych kosmków. Musimy się ograniczyć do opisu trzech takich zmian ogniskowych, ale możnaby przytoczyć wiele więcej podobnych przykładów.

W miejscu zaznaczonem na ryc. 2 białem kółkiem stykają się kosmki nieznacznie zmienione z jakimś gęsto naciekłym i zielonawo podbarwionym tworem o niewielkich rozmiarach. Duże powiększenie wykazuje (ryc. 15 i 16), że składa się on z masy bezpostaciowej, niewyraźnie rozdzielonej na grudki czy bryłki o mocniej zabarwionych częściach środkowych. Masa ta powstała przypuszczalnie z rozpadu dotkniętej martwiną tkanki podścieliskowej kosmka, gdyż zawiera obok licznych jąder leukocytów także jądra blado zabarwione, nieregularnie okrągłe lub wrzecionowato wydłużone, okazujące wyraźne jąderka (ryc. 15); jest to mianowicie jeden z typów młodych komórek tkanki łącznej. Wśród tej masy leżą pola jasne (ryc. 16), wypełnione licz-

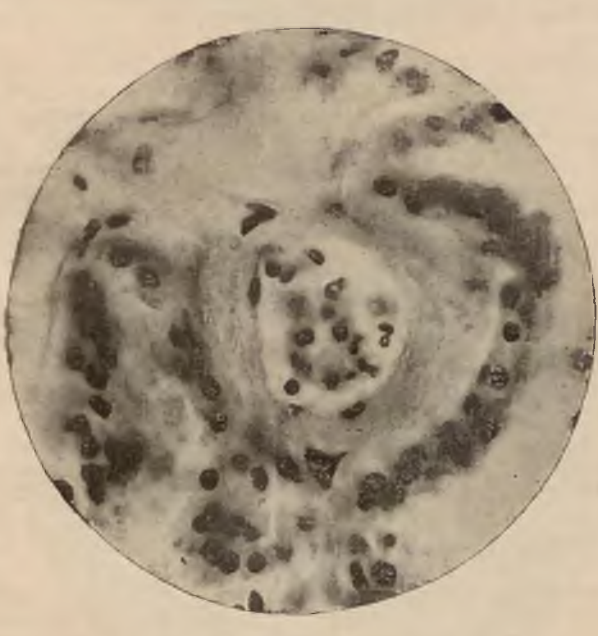
nemi leukocytami wielojądrzastemi, z których trzy naładowane są dobrze utrzymanemi meningokokami. Że chodzi tu o zropiały kosmek, a nie o ropę przypadkowo naniesioną na to miejsce, za tem przemawiają następujące okoliczności:

1) Ułożenie mas martwinowych i fibroblastów naokoło ropnozakaźnych gniazd, powstałych widocznie skutkiem zniszczenia naczyń kosmka;

2) Śledzenie tej zmiany w skrawkach sąsiednich. Przechodzi ona w tkankę martwiczą, jeszcze wyraźniej zielonawo zabarwioną, naszpikowaną leukocytami i zawierającą sporo meningokoków dobrze utrzymanych;

3) Porównanie zmiany z ropą znajdującą się w przestrzeni podpajęczynówkowej, gdzie nagromadzenie ciałek jest niewątpliwie pochodzenia napływowego, a gdzie podobnych obrazów nie widać (ryc. 28—36);

4) Porównanie ogniska ze zmianami wcześniejszemi. Zmiany takie można znaleźć w preparatach, pochodzących z przypadku, który opisał Mróz, a w którym cała choroba trwała tylko około pół doby. Naczyńko drobne (ryc. 17) zaczopowane tu jest zupełnie przez leukocyty, które musiały być zakażone, czego jednak barwienie hematoksyliną i eozyną oczywiście nie wykazuje.



Ryc. 17.

Naokoło naczynia, zwłaszcza od strony prawej, między niem, a zupełnie jeszcze dobrze utrzymaną warstwą nabłonkową, tkanka podścieliskowa kosmka jest dotknięta martwicą. Wystarczy przyjąć, że w dniach najbliższych tkanka ta rozpadnie się i utraci pokrywę nabłonkową, a dochodzi się do obrazu identycznego z ryc. 16.

Można zresztą wyszukać także w badanym splocie, jak się to okazuje z ryc. 18, niewątpliwe kosmki ze zmianami mniej daleko posuniętemi, które rzucają światło na powstawanie zmian późniejszych. Kosmek zajęty pozostaje tu w łączności z prawidłowemi zapomocą szypułki, jest otoczony ściśle sąsiedniemi kosmkami i od strony prawej, t. j. od światła komory, okazuje — podobnie jak one — tkankę nieco zagęszczoną i pokrytą wysiękiem; nie może tu więc być mowy o naniesieniu ropy zzewnątrz. W szypułce tego kosmka — jak na ryc. 10 pracy Mroza — widzimy zbite skupienie jąder, powstałe prawdopodobnie na miejscu zaczopowanego naczynia. Podścielisko łączno-tkankowe kosmka, po obu stronach tego skupienia, ale wybitniej po stronie obwodowej, t. j. ku dołowi, a następnie ku stronie prawej — niewątpliwie w związku z zamknięciem naczynia — dotknięte jest martwicą, okazuje bowiem wyraźne zielonawe zabarwienie; jest ono przytem naciekłe dziwnie ukształtowanemi jądrami leukocytów i zawiera fibroblasty. Znajdujemy w niem nadto w pobliżu kłębka jąder liczne i dobrze zachowane meningokoki (ryc. 19), a nieco dalej od niego parę zrzadka rozsianych.

Na ryc. *20* widzimy znów w przekroju duży kosmek zropiały i dotknięty w wysokim stopniu martwicą. I tutaj nie może chodzić o naniesioną ropę, gdyż, mimo prawie zupełnego zniszczenia, można w tym kosmku przecież wykazać pewne szczegóły budowy tkankowej, jak się to okazuje z następujących przykładów.

Ryc. *21* przedstawia dotknięte martwicą pączkowate wypuklenie kosmka, mające od dołu, a częściowo także po stronie lewej — obok paru leukocytów — zachowane pokrycie nabłonkowe, ale zresztą obnażone z nabłonka. W szerokiej szypułce łączącej tę masę u góry ze zniszczonym kosmkiem widzimy znowu, podobnie jak na ryc. 18 i 19, zbite nagromadzenie jąder, odpowiadające według wszelkiego prawdopodobieństwa zarosłemu naczyniu. I tutaj także w sąsiedztwie tego dawnego naczynia widzimy liczne meningokoki, a dalej ku obwodowi są one tylko zrzadka rozsiane.

Należy podnieść, że martwica podścieliska kosmków nie powstaje wcale skutkiem wtargnięcia do tkanki zarazków, lecz że jest ona następstwem zamknięcia zaopatrujących tkankę naczyń. Części martwicze zatem najczęściej nie zawierają wcale zarazków. Jeżeli jednak naczynie wypełnione najprzód zakażonemi leukocytami, a później fibroblastami przylega, jak to widzimy na ryc. 17, bezpośrednio do tkanki martwiczej, to meningokoki wtargną do niej i powstanie wtedy obraz zbliżony do tego, który przedstawia ryc. *21*.

Na ryc. *22* widzimy poprzecznie przebiegającą część tego samego kosmka. Od strony górnej — wprawdzie z przerwami — jest ona jednak jeszcze pokryta komórkami nabłonkowemi, między którenii widać leukocyty i meningokoki. Pod tem pokryciem leży warstwa tkanki martwiczej, tu i ówdzie zawierająca leukocyty i zarazki, a poniżej ropa z meningokokami. I tutaj więc charakter tkankowy nie może ulegać wątpliwości.

Ponieważ wszystkie te opisane powyżej kosmki, których zmiany powstały na drodze zakaźno-przerzutowej, zawierają meningokoki, twierdzenie p. Pawłowskiej, że w kosmkach okazujących nacieki ropne nie stwierdza się bakteryj, nie zgadza się zupełnie z rzeczywistością. Niedopatrzenie powstało prawdopodobnie w ten sposób, że autorka brała pod uwagę tylko kosmki, których rozlane nacieczenie może być następstwem działania na nie od zewnątrz czyto zarazków, czy też ropy; przeoczyła zaś zupełnie jedynie nas tutaj — ze względu na zagadnienie patogenetyczne — obchodzące zmiany przyrody przerzutowej.

Skrzepliny naczyniowe.

P. Pawłowska podaje, że w naczyniach krwionośnych stwierdzała tylko takie warstwowe skrzepliny, które nie zawierały zarazków.

Twierdzenie to jest naogół słuszne, nie wynika jednak z tego, jakoby skrzepliny miały być od początku bezbakteryjne, ale należy przeciwnie przyjąć, że meningokoki znikły z nich dopiero w miarę wytwarzania się uodpornienia ogólnego. Takie pojmowanie sprawy musimy tem łacniej uznać za prawdopodobne, jeżeli zważymy, że przecież w naczyniach z zupełnie przerwanem krążeniem, zatem także z utrudnionym dostępem ciał odpornościowych do zarazków, meningokoki zdołały się tu i ówdzie w resztkach światła naczyń utrzymać, jak to stwierdziliśmy na tętniczkach ropieńka splotowego (ryc. 7, 8 i 14).

Ale nawet, jeżeli chodzi o większe skrzepliny i naczynia z utrzymanem częściowo światłem, można niekiedy wykazać zakaźny początek zmiany.

Na ryc. *23* (skrawek 134) widzimy styczny przekrój ściany tętniczki, otoczony gęstą ropą. W samym środku tego przekroju usadowiony jest naciek złożony z leukocytów, zatem mikroskopowy ropieniek. Tysiąckrotne powiększenie (ryc. *24*) wykazuje w nim obecność sporej ilości meningokoków. W sąsiednich skrawkach znajdujemy w tem miejscu z jednej strony (skrawek 133) samą tylko ropę otaczającą naczynie, a pozostającą widocznie w łączności ze śródściennym ropieńkiem, a po drugiej stronie, t. j. ku światłu naczynia (skrawek 135, ryc. 25) gęste skupienie leukocytów otoczone mięśniemi komórkami i śródbłonkami ściany. Ropny ten naciek dochodzi do światła naczynia i, jak wykazują następne skrawki, przechodzi w sporą skrzeplinę, niewypełniającą jednak całego światła.

O pneumokokach napotykanych w skrzeplinach żylnych (ryc. 37) będzie mowa później.

Nabłonki zakażone.

Obecność w komorach mózgowych warstwy nabłonkowej — a prócz tego płynu mózgowordzeniowego — stwarza dla utrzymywania się zakażenia szczególne warunki (Lewkowicz, 3, wyd. pol. str. 374—378; franc. str. 136—140). Można też było przypuszczać, że meningokok mnoży się tutaj głównie czyto w samej warstwie nabłonkowej, czy też na jej powierzchni. Że zarazek ten zdolny jest rzeczywiście, przynajmniej w pewnych

warunkach, wtargnąć do komórek nabłonkowych i to nawet w sposób masowy, pouczają badania histologiczne Droby i Kučery (str. 40 i 55, tabl. II, ryc. 3). Na materjale pochodzącym z trzech wczesnych przypadków autorzy ci stwierdzili mianowicie, że komórki wałeczkowatego nabłonka migawkowego górnej części jamy nosowej były wprost nabite meningokokami. Toteż było zajmującem przekonać się, jak się przedstawia to przypuszczalne zakażenie nabłonkowe w splotach naczyniastych.

P. Pawłowska załatwia się z tem zagadnieniem w sposób bardzo uproszczony mówiąc: „na dwa tysiące skrawków z trzech seryj preparatów, wykonanych i zbadanych przeze mnie, nie znalazłam nigdy zarazków w nabłonkach. Badane więc przeze mnie przypadki nie dają podstawy dla tego poglądu".

Twierdzenie w takiem ujęciu nie zgadza się jednak z rzeczywistością. I tak ryc. 26 — i ona także pochodzi ze skrawka 126 — przedstawia w środku pola komórkę nabłonkową złuszczoną, z licznemi meningokokami w protoplaźmie, a ryc. 27, pochodząca z analogicznego miejsca w skrawku 131, złuszczony płatek, złożony z trzech komórek z protoplazmą naszpikowaną licznemi meningokokami i diplokokami zbliżonemi kształtem do pneumokoków. Jak dotąd, nie znaleziono jednak rzeczywiście zarazków w pokrywie nabłonkowej, leżącej na mało zmienionych kosmkach. Okoliczność ta nasuwałaby przypuszczenie, że te komórki nabłonkowe, które ulegają zakażeniu, albo które jako makrofagi pochłaniają zarazki, zostają szybko wyeliminowane ze zdrowej warstwy nabłonkowej. Należy przytem jeszcze jedno podnieść. Jeżeli ze spostrzeżeń Droby i Kučery wynika jasno, że nabłonek może podlegać nawet masowemu zakażeniu, to znów badania Stillmana nad zakażeniem myszek białych przez wdechiwanie na mgłę rozpylonych hodowli pneumokokowych dowodziłyby, że nabłonek pęcherzyków płucnych zdolny jest do bardzo wydatnego działania bakterjobójczego. Eliminowanie komórek zakażonych byłoby tutaj, być może, jednym ze środków walki nabłonka przeciw wtargnięciu zarazka w głąb ustroju.

Zmiany splotowe, a oponowe.

Zestawimy teraz omówione cechy zmian splotowych i porównamy je z właściwościami zmian oponowych, zrzekając się szczegółowego opisu tych ostatnich, jako rzeczy przeważnie dobrze znanej.

1) Zmiany splotowe przedstawiają się — stosownie do swego przerzutowego charakteru — jako ogniska ściśle odgraniczone od otoczenia (ryc. 1, 2, 3, 15, 17, 18, 20). Widzimy to wyraźnie na dużym ropieńku, który się rozwinął w środkowej części splotu, ale zmiany podobnej przyrody nawet drobnych kosmków odznaczają się tą samą zasadniczą cechą. Należy nawet podnieść, że przeważnie nie można wykazać związku zropiałego kosmka ze zdrowemi; widocznie następuje demarkacja ogniska, a po odpadnięciu części chorej szybkie zamknięcie nabłonkowe ubytku w kosmkach zdrowych. Tylko na dużym ropieńku we wnęce splotu (ryc. 3) i na jednym kosmku (ryc. 18) widzimy przejście części chorej w część zdrową.

Przez przebijanie tych zmian do światła komór następować musi nieuchronnie zakażenie układu komorowopodpajęczynówkowego i to nawet wtedy, gdyby powstało jedno jedyne takie ognisko i gdyby było ono zupełnie drobne.

W przestrzeni podpajęczynówkowej opon mamy przeciwnie — stosownie do napływowego jego pochodzenia — nagromadzenie ciałek ropnych o charakterze wybitnie rozlanym. Tworzy ono miejscami gęstszą, miejscami rzadszą ropę, ale nigdzie nie kończy się ostro, lecz zajmuje wszystkie bez wyjątku przestrzenie w naszych preparatach (ryc. 28). Już ta jedna cecha wystarcza, żeby odrzucić poroniony pomysł „oponowych przerzutów". Charakter rozlany zmian można zresztą stwierdzać dobrze także makroskopowo. Dla rozłożenia mas ropnych w przestrzeni podpajęczynówkowej z jego rozmaitemi odmianami podałem przytem już dawniej proste, ale wystarczające objaśnienie (Lewkowicz, 3, wyd. pol. str. 387 i n.; franc. str. 155 i in.).

2) Histologicznym wyrazem przerzutowej przyrody zmian w dużym ropieńku splotów są zmiany tętniczek, stanowiących zrąb jego utkania (ryc. 4—8 i 10—14). Obecność w resztkach światła zarazków i pokurczonych zakrzepów, przerosłych komórkami; głębokie zmiany ściany naczyniowej z rozsianemi w niej pojedyńczemi ziarenkowcami; wreszcie pochwowate naokoło zmienionego naczynia rozmieszczenie czynnej sprawy zakaźnej z towarzyszącym jej rzadkim, zielonawo podbarwionym wysiękiem surowiczo-ropnym (ryc. 4, 5 i 9); wszystko to nie pozostawia żadnej wątpliwości pod tym względem, że sprawa zakaźna musiała tu wyjść ze światła naczynia i przez zmienioną ścianę przeniosła się na bezpośrednie jego otoczenie. Kłębkowate zaś skupienia jąder z usadowionemi w pobliżu nich licznemi zarazkami, powstałe przypuszczalnie z zamkniętych naczyń (ryc. 18, 19 i 21) świadczyłyby, że także ogniskowe zmiany martwicze i zropienie kosmków powstają na tej samej przerzutowej drodze.

W przeważnej części tętniczek, przebiegających licznie, szczególnie w sąsiedztwie naczyniówki, przez ropę przestrzeni podpajęczynówkowej, nie stwierdza się przeciwnie ani śladu zmian podobnych (ryc. 29). Tak budowa ściany — poza pewnem obrzmieniem komórek — jak i światło naczynia są tu całkiem dobrze zachowane i co najwyżej w błonie zewnętrznej daje się stwierdzić naciek, oczywiście natury wtórorzędnej. W niektórych jednak tętniczkach są zmiany głębsze (ryc. 30): widać tu i ówdzie leukocyty w ścianie, której komórki są bardziej zmienione; śródbłonki obrzmiałe odstają od podłoża, w środku światła znajduje się skupienie leukocytów i dużych komórek jednojądrzastych. Ale znów światło zajęte jest w lewej górnej połowie gęstą masą krwinek czerwonych wybornie utrzymanych; ani w świetle ani w ścianie naczynia nie widać zarazków; w sąsiedztwie naczynia nie stwierdza się czynnej sprawy zakaźnej z dobrze utrzymanemi zarazkami wśród wysięku surowiczoropnego. Wszystko to przemawia za tem, że zmiana nie wychodzi od wewnątrz, lecz jest następstwem działania od zewnątrz zakażonej ropy, otaczającej naczynie.

3) Podobnie jak nie można stwierdzić objawów czynnej sprawy zakaźnej, ani czynnego ropienia naokoło tętniczek przestrzeni podpajęczynówkowej, tak również opony miękkie, pajęczynówka i naczyniówka, zachowują się wobec całego procesu zupełnie biernie, chociaż oczywiście mogą być w sprawę wtórorzędnie wciągnięte. Ryc. 31 wykazuje, jak mało może być zmieniona pajęczynówka, mimo że leży na przejściu gęstej ropy w ropę rzadszą i zawierającą więcej żywotnych zarazków. Widać w niej dobrze utrzymane jądra, a nie można stwierdzić żadnych objawów czynnego ropienia. Podobnie więc jak Tinel — odnośnie do pochewek nerwów rdzeniowych — dochodzimy do wniosku, że ropa ta nie powstaje wcale na miejscu, lecz jest zjawiskiem napływowem, t. j. jest nanoszona w związku z ruchami płynu mózgowordzeniowego i odbywającem się w przestrzeni podpajęczynówkowej jego wsysaniem.

4) Ale i w przestrzeni podpajęczynówkowej znajdujemy ogniska, w których sprawa zakaźna jest niewątpliwie czynna. Nie leżą one jednak wcale w sąsiedztwie tętniczek, jak to przyjmuje p. Pawłowska, mówiąc o oponowych przerzutach i podnosząc, że „nacieki około tętnic są po wielokroć obfitsze aniżeli okołożylne", gdyż właśnie w gęstej ropie stwierdzamy objawy zanikania sprawy zakaźnej. Ogniskami temi są przedewszystkiem obszary zielonawo podbarwionego, ubogiego w leukocyty wysięku surowiczego ropnego, otaczającego drobne żyłki (ryc. 32), gdyż tutaj tylko znajdujemy liczne i stosunkowo dobrze utrzymane meningokoki, częściowo wewnątrz leukocytów, ale także poza niemi (ryc. 33).

Podobne gniazda zakaźne, tylko nieokazujące zielonawego podbarwienia, trafiają się jednak także w miejscach usadowionych nad rowkami tuż pod pajęczynówką (ryc. 28 i 34), a ciałka ropne z zawartemi w nich zarazkami wdzierają się stąd, jak się zdaje, do utkania tej błonki (ryc. 36). Sprawa zakaźna, prawdopodobnie przez wywoływanie rozkładów dotyczących m. in. istoty kitowej, doprowadza do rozluźnienia spójności włókien pajęczynówki, a wkońcu do jej przerwania (ryc. 34 i 35).

Tłumaczenie zmian.

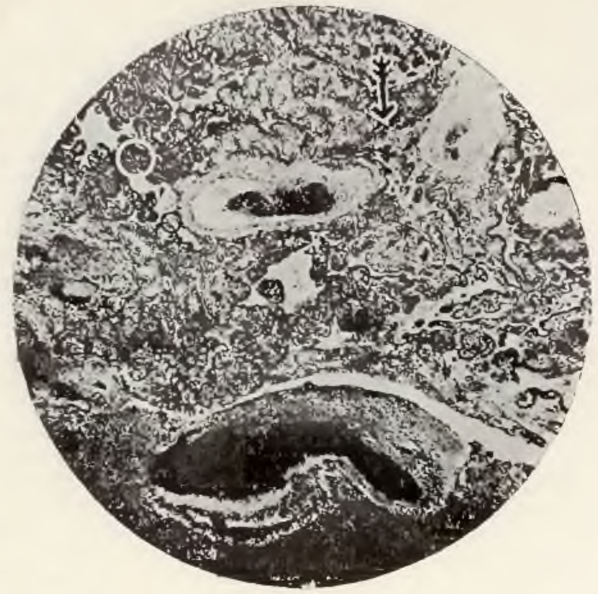
Chcąc zrozumieć rozmieszczenie, oraz stan zarazków i cechy wywołanego przez nie ropienia, musimy sięgnąć do naszych badań (Lewkowicz (7), Paszkiewicz) nad pneumokokowemi ropniakami opłucnemi. Wynika z nich, że, jeżeli chory jest dostatecznie uodporniony względem swego zarazka, a my przez płókanie rozczynem fizjologicznym będziemy stopniowo zmniejszać silne początkowo zakwaszenie wysięku, to najprzód pojawi się lekka aglutynacja zarazków, później aglutynacja w postaci olbrzymich skupień bakteryjnych, a wkońcu leukocyty rzucą się masowo (ryc. 38) na te skupienia, przenikną je, rozbiorą między siebie zarazki i zniszczą, co się wyrazi gwałtownym spadkiem liczby mikrobów i zanikaniem ropienia.

Doświadczenia te — tem cenniejsze, że odbywały się *in vivo* — można było następnie zużytkować do jedynego, jak sądzę, dającego się przyjąć tłumaczenia mechanizmu przełomu pneumonicznego (Lewkowicz 8 i 9).

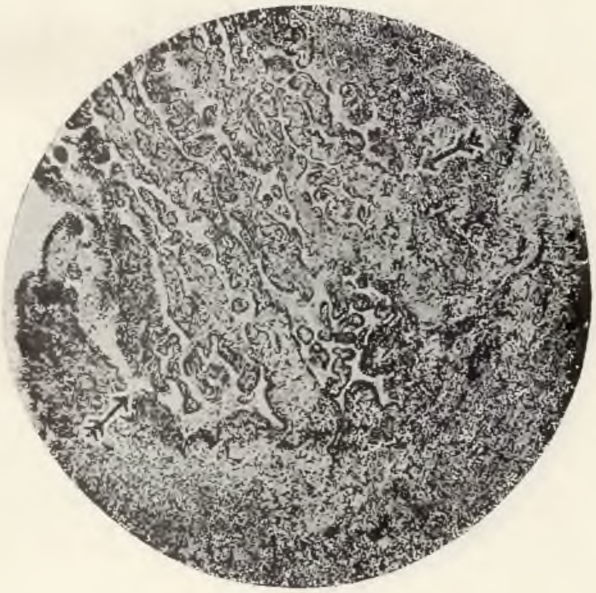
Otóż warunki istniejące dla zakażenia meningokokowego w splotach można uważać za zbliżone do tych, które panują w płucach dotkniętych zapaleniem pneumokokowem. W jednym i drugim wypadku chodzi mianowicie o sprawę, przy której w ciągu



Ryc. 1.



Ryc. 2.



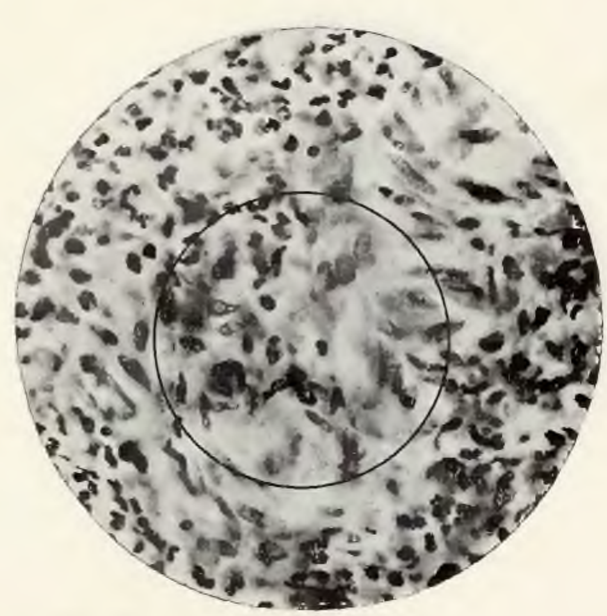
Ryc. 3.



Ryc. 4.



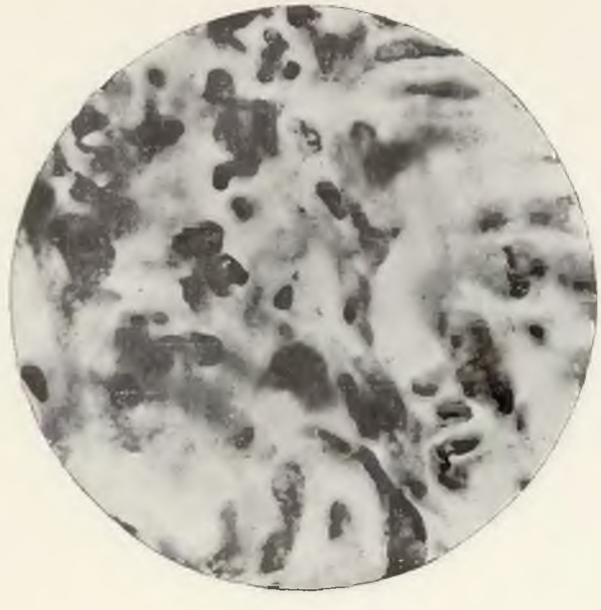
Ryc. 5.



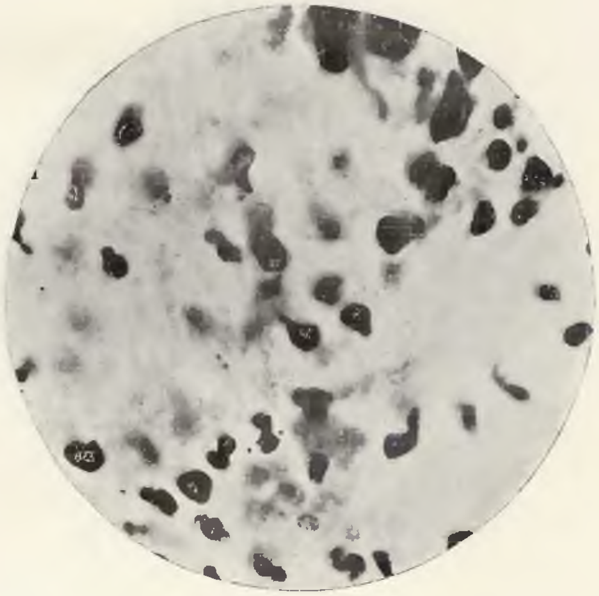
Ryc. 6.



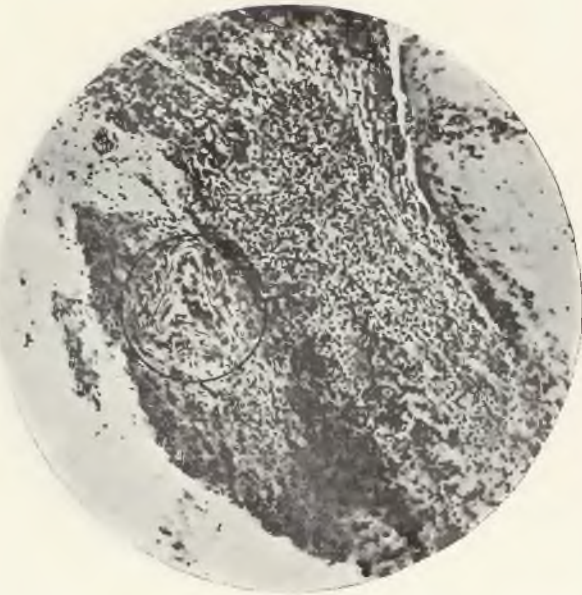
Ryc. 7.



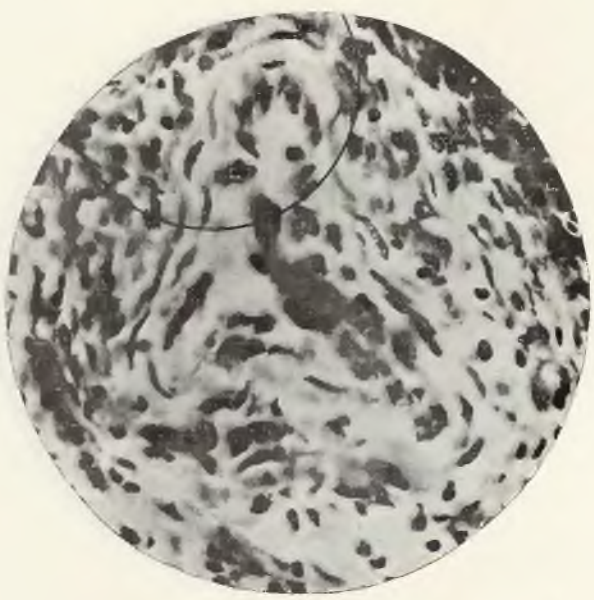
Ryc. 8.



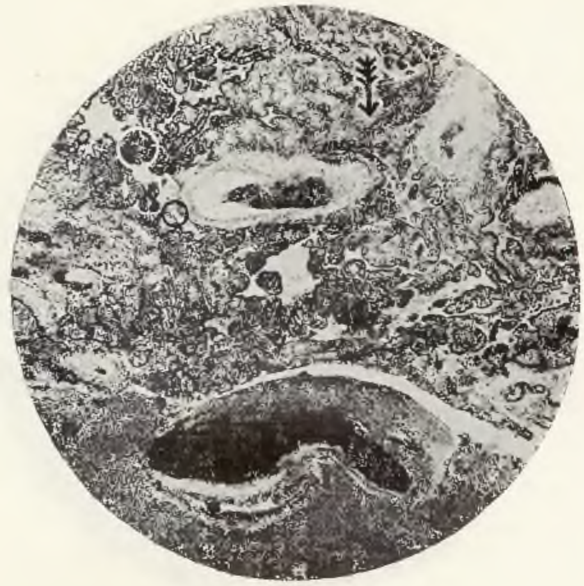
Ryc. 9.



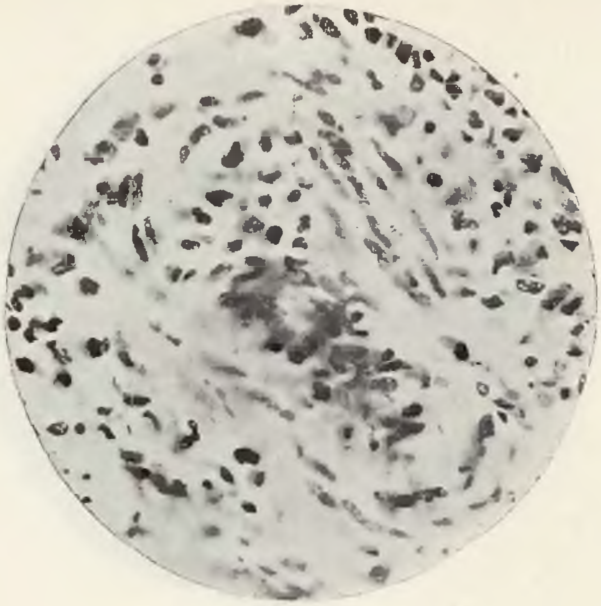
Ryc. 10.



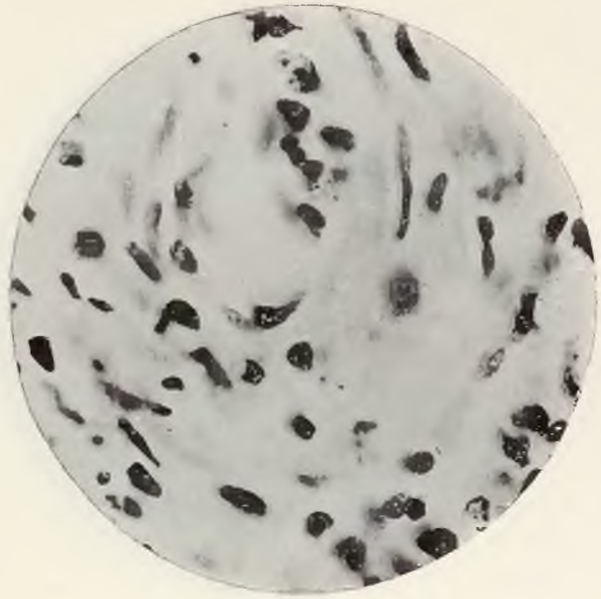
Ryc. 11.



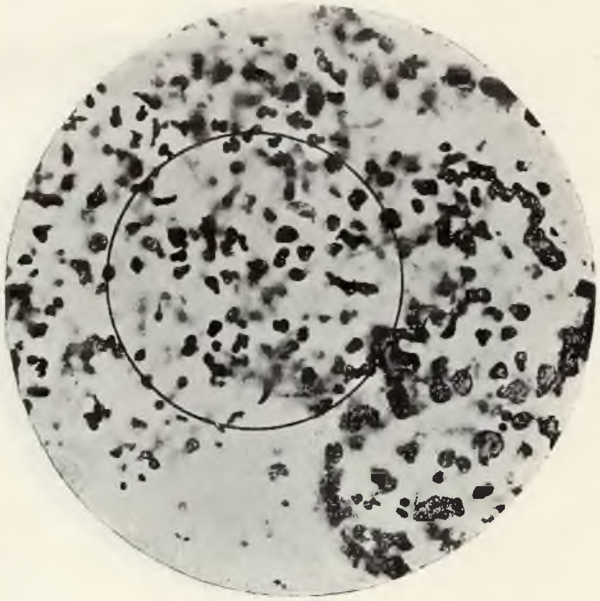
Ryc. 12.



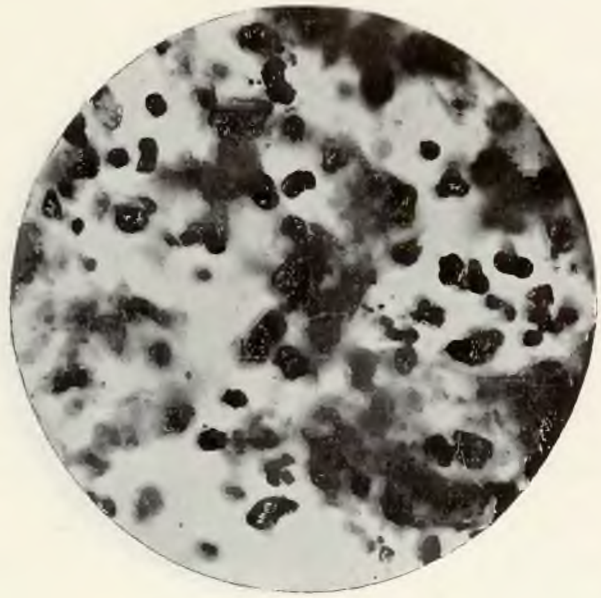
Ryc. 13.



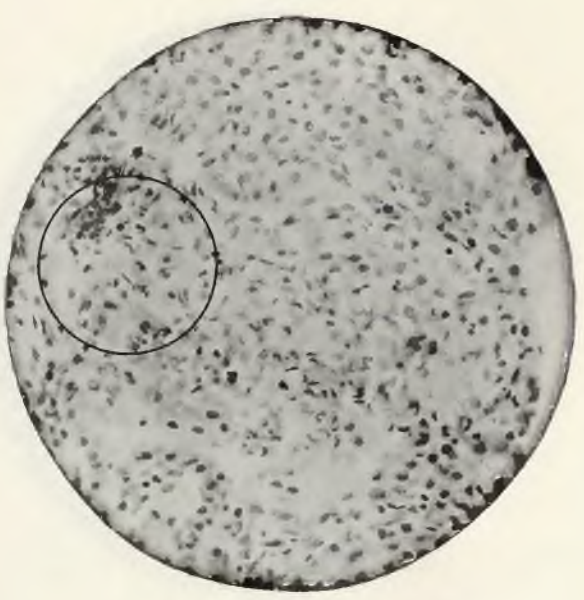
Ryc. 14.



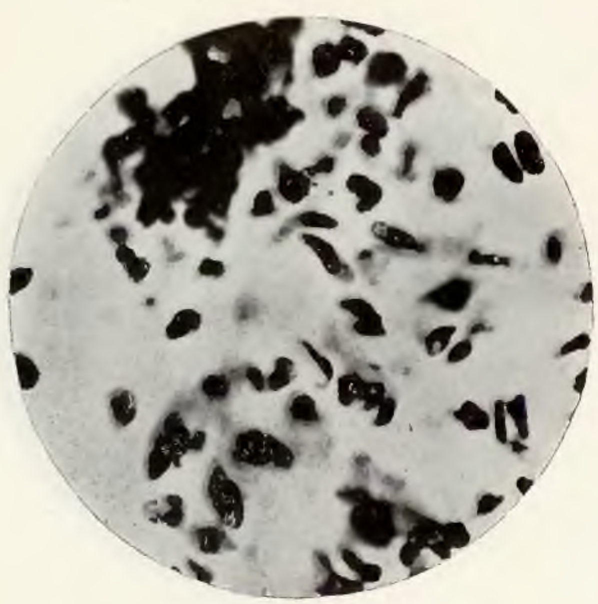
Ryc. 15.



Ryc. 16.

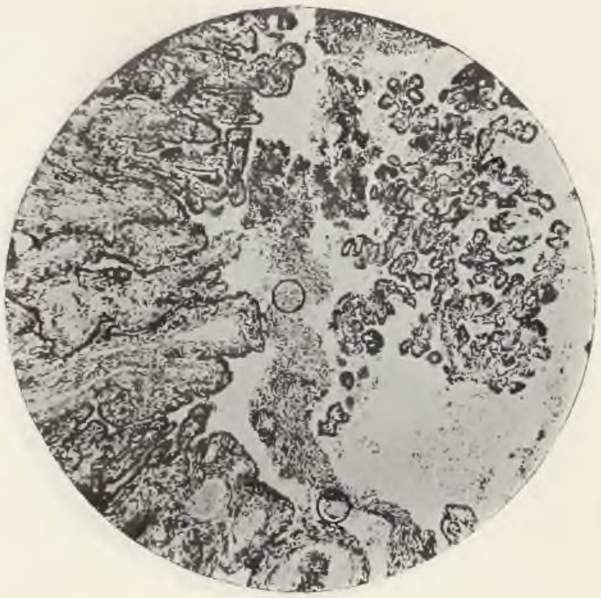


Ryc. 18.

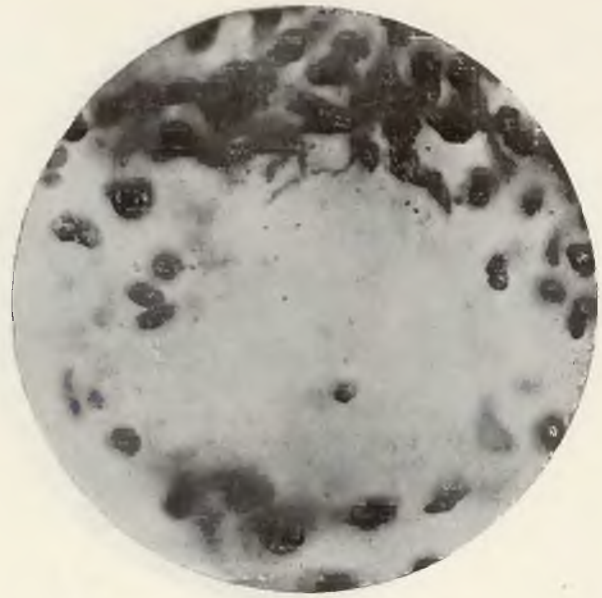


Ryc. 19.

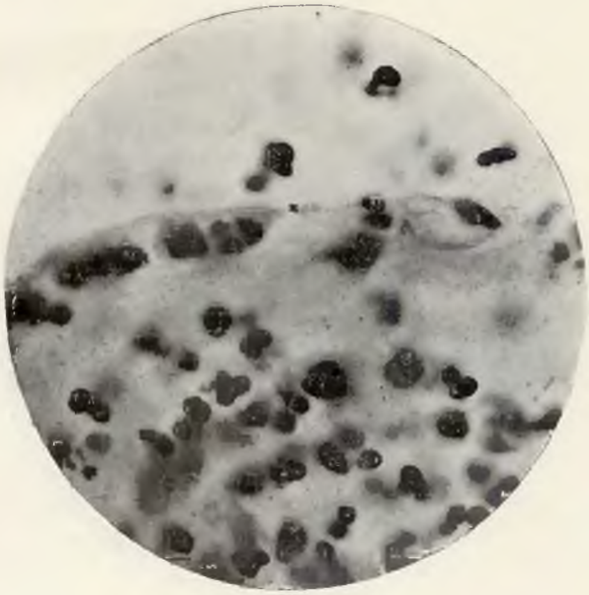




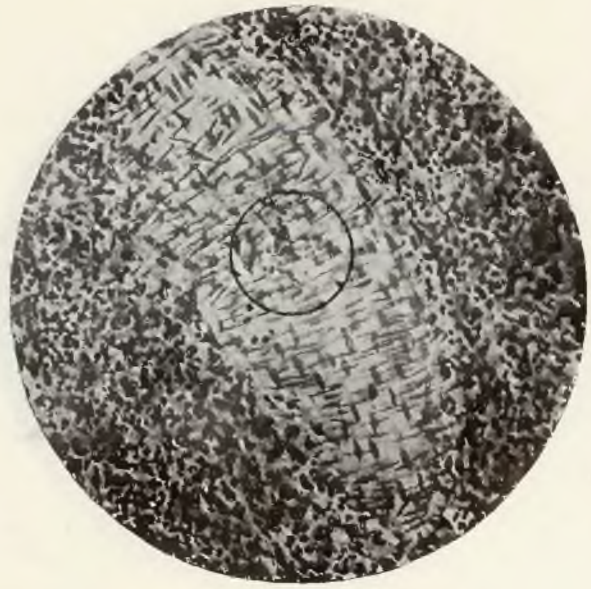
Ryc. 20.



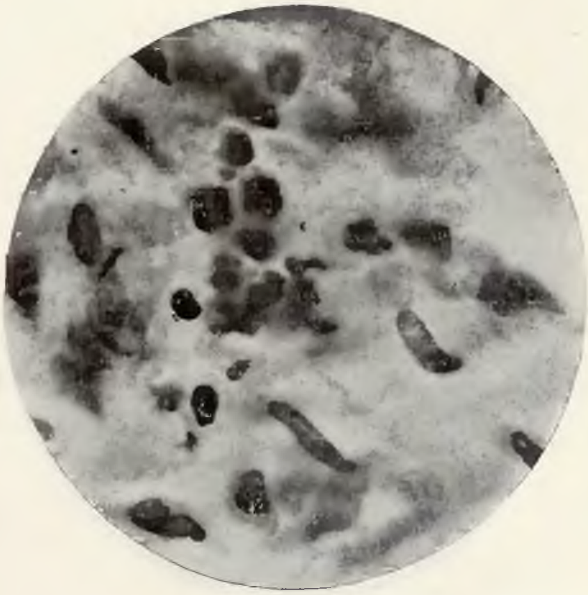
Ryc. 21.



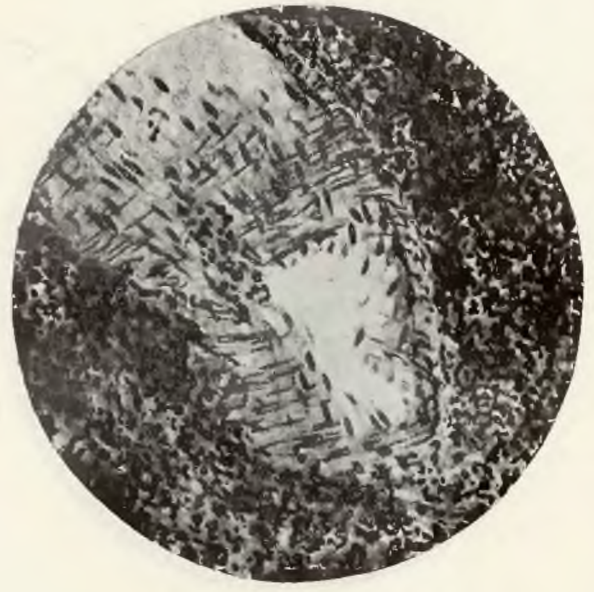
Ryc. 22.



Ryc. 23.



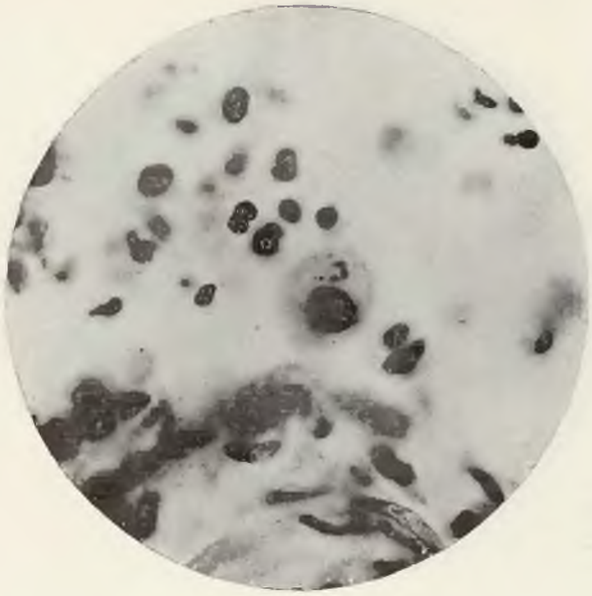
Ryc. 24.



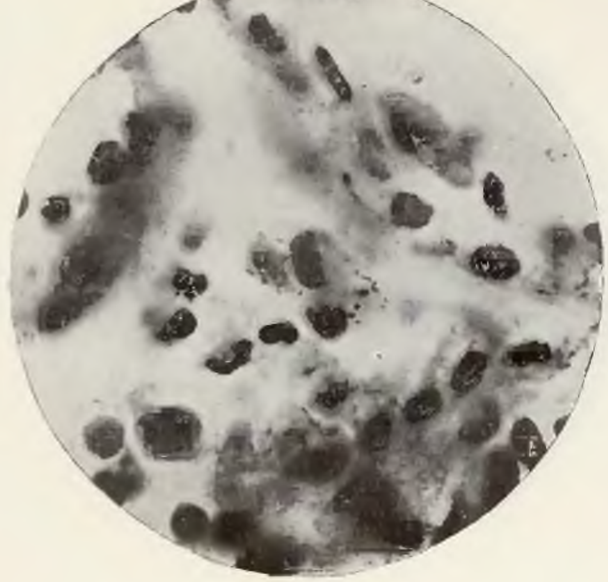
Ryc. 25.



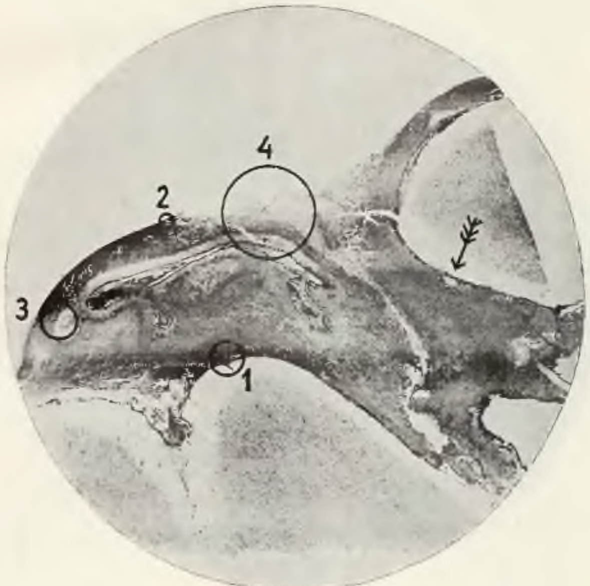




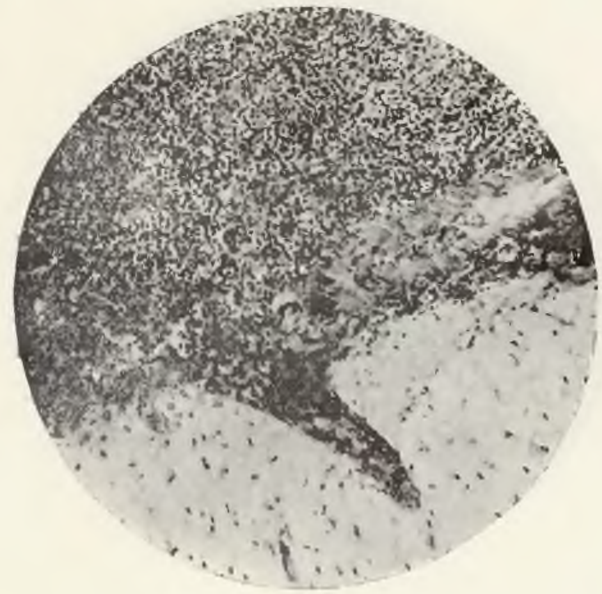
Ryc. 26.



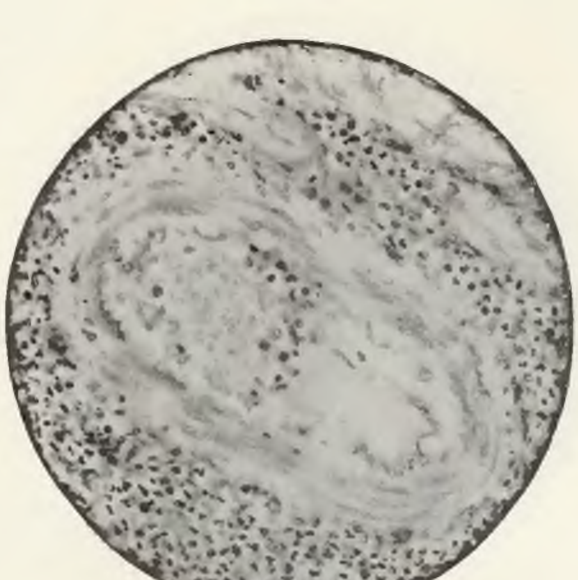
Ryc. 27.



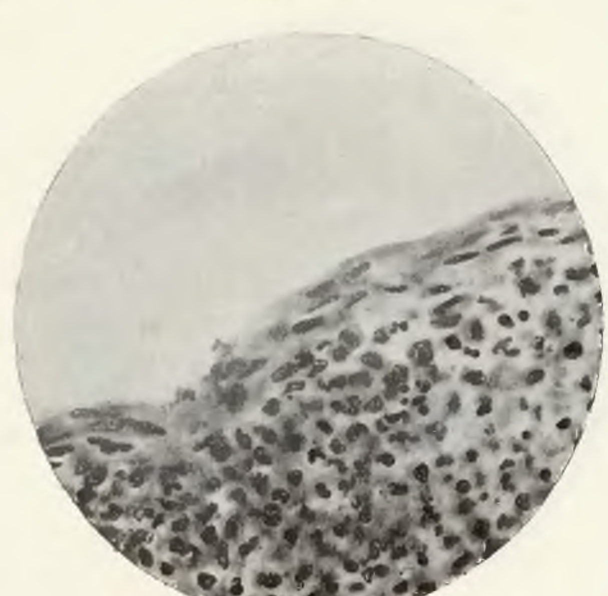
Ryc. 28.



Ryc. 29.



Ryc. 30.

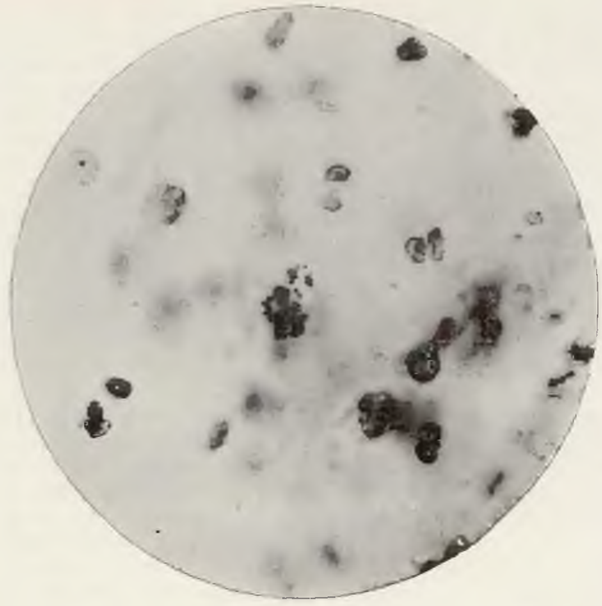


Ryc. 31.

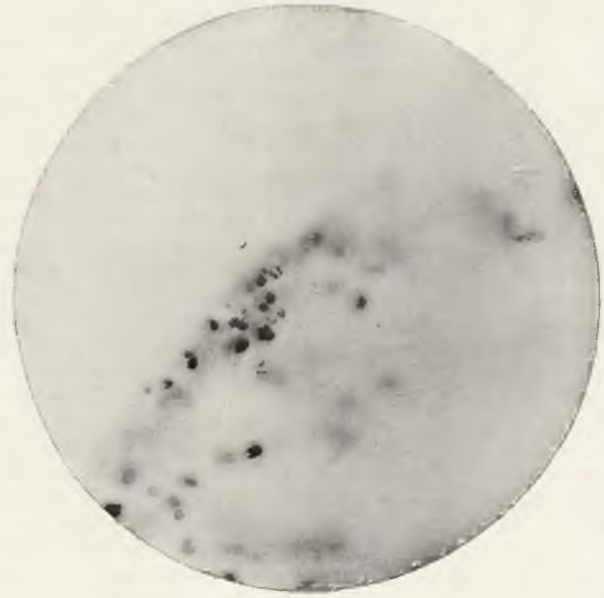


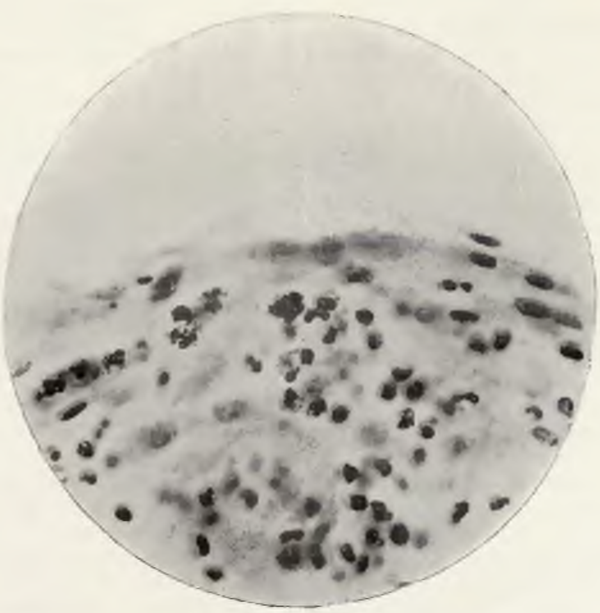


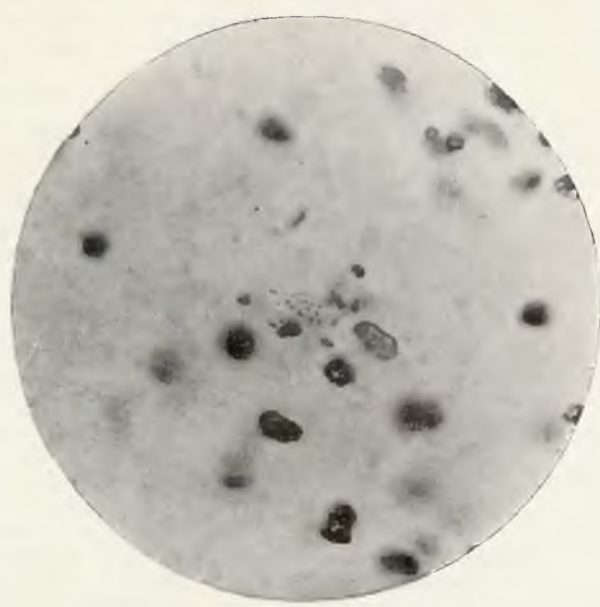

Ryc. 32.


Ryc. 33.


Ryc. 34.


Ryc. 35


Ryc. 36.


Ryc. 37.



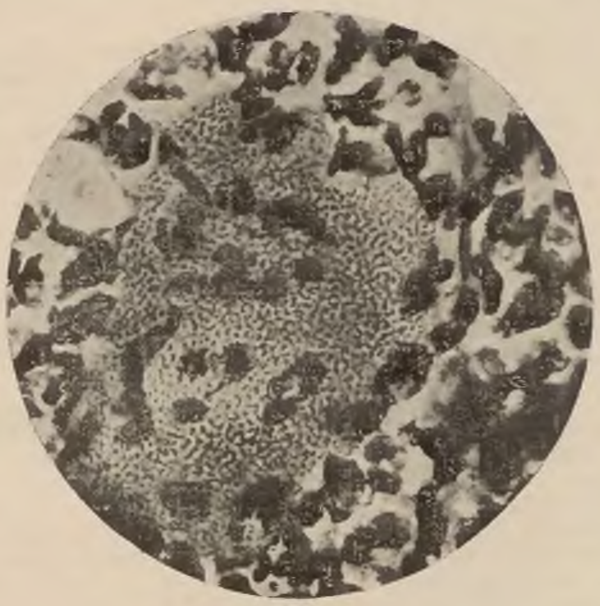






kilku dni wytwarza się z reguły wystarczające uodpornienie ogólne, i o narząd bardzo bogato unaczyniony. Prowadzić to musi do szybkiego stłumienia ognisk zakażenia, zwłaszcza jeżeli one są drobne. Toteż, jak to już D o p t e r (1, str. 242—245, ryc. 55—57 i 2) na podstawie badań histologicznych zauważył, istniejące w początkach choroby ogólne, rozlane zmiany zapalne splotów po upływie czterech pierwszych dni wyraźnie się zaczynają cofać.

W naszym przypadku daje się stwierdzić, że gęsta ropa ropieńka splotowego jest prawie zupełnie bezbakteryjna; że na granicy ropy gęstej z rzadką można napotkać na leukocyty zawierające meningokoki znacznie nadtrawione, a że przeciwnie ubogi w ciałka ropne wysięk sąsiadujący bezpośrednio ze zmienionemi



Ryc. 38.

naczyniami zawiera zarazki liczne i dobrze utrzymane. W gęstej ropie odbywa się zatem widocznie żywe niszczenie zarazków. Do tego konieczne są trzy warunki: 1) ogólne uodpornienie, 2) obecność leukocytów mało uszkodzonych i 3) środowisko nieodbiegające zbytnio odczynem kwaśnym od prawidłowego stanu.

O ile należy przyjąć, że wszystkie te trzy warunki były spełnione w zakresie gęstej ropy, to przeciwnie w strefach wysięku surowiczoropnego musiało któregoś z nich brakować. Mogło tu zaś chodzić oczywiście tylko o nadmierne odchylenie od prawidłowego odczynu. Za istnieniem w tych ogniskach miejscowego stanu kwasiczego przemawia zresztą jeszcze zielonawe podbarwienie podścieliska i wysięku, jako pewnego rodzaju odczyn mikrochemiczny.

Przebieg sprawy należałoby wobec tego przedstawiać sobie w sposób następujący:

W naczyńkach tętniczych powstają na drodze przerzutowej zakaźne zakrzepy, które szybko prowadzą do zamknięcia światła przez to, że do skrzepów wnikają fibroblasty. Równocześnie naładowane zarazkami leukocyty przenoszą przez uszkodzoną ścianę naczynia zakażenie do tkanki okołonaczyniowej. Jak wynika z przedstawienia S c h a d e g o, w ognisku zakażenia odbywają się żywe rozkłady, przyczem duże drobiny, przedewszystkiem drobiny białka, zostają rozbite na drobiny mniejsze. Wynikiem jest olbrzymi przybytek miejscowy ilości drobin, zatem zwiększenie ciśnienia osmotycznego, hipertonja osmotyczna. Jako jej skutek nastąpi przyciąganie wody z otoczenia, zatem rozcieńczanie wysięku w samem ognisku, a zagęszczenie w sąsiedztwie, co się wyrazi w obecności na obwodzie ogniska gęstej ropy.

Między nowowytworzonemi drobinami przeważają przytem produkty kwaśne; powstaje więc równocześnie hiperjonja wodorowa, czyli zakwaszenie i ona to stwarza korzystne warunki dla przetrwania zakażenia w ognisku, mimo wytworzonego już dostatecznego ogólnego uodpornienia organizmu chorego i mimo obecności w ognisku wystarczającej ilości czynnych leukocytów.

Zarówno hipertonja osmotyczna, jak i hiperjonja wodorowa nie są zjawiskami statycznemi, lecz dynamicznemi. Zwłaszcza w ognisku drobnem, leżącem w narządzie bogato ukrwionym, musi nastąpić rychło stopniowe wyrównanie przez odpływ kwasów nazewnątrz i równoczesny dopływ zasad z sąsiedztwa. Tego rodzaju wymiana będzie się odbywała z krwią naczyń o krążeniu utrzymanem, ale również z płynem mózgowordzeniowym, obecnym w świetle komór. Doprowadzi ona do odkwaszenia wysięku, a tem samem stworzy warunki do zniszczenia zarazków. Toteż widzimy, że w obwodowych częściach ropieńka, zostających pod odkwaszającem działaniem płynu mózgowordzeniowego, znajdują się tylko bardzo nieliczne zarazki.

Gdziekolwiek przychodzi do żywego bujania zarazków, mogą się wytworzyć podobne stosunki jak w splotach naokoło zakażonych naczyń tętniczych. I tak w przestrzeni podpajęczynówkowej w sąsiedztwie żyłek, które przecież służą przedewszystkiem do wchłaniania płynu mózgowordzeniowego — szczególnie w początkowym okresie choroby, kiedy z reguły zakażenie przeważa nad ropieniem — gromadzą się niewątpliwie meningokoki, napływające z komór. Wytworzą one zatem tutaj czynne ogniska zakażenia, cechujące się wysiękiem surowiczoropnym, otaczającym żyłki. W ten sposób należałoby tłumaczyć fakt, że ten sam obraz, który w splotach powstaje koło tętniczek, widzimy w oponach w otoczeniu żyłek.

Nad głębokiemi rowkami, tuż pod pajęczynówką (ryc. 28 i 34—36) istnieją widocznie podobne warunki do osiadania zarazków i powstawania czynnych ognisk zakaźnych. Zjawisko to byłoby jasne, gdyby można przyjąć, że przez pajęczynówkę odbywa się w tych miejscach wsysanie płynu mózgowordzeniowego do przestrzeni podtwardówkowej.

Obecność w splotach, a także w oponach, ognisk, w których zarazki okazują nienaruszoną żywotność, może mieć znaczenie ze względu na wyniki lecznicze przy użyciu surowicy. Jeżeli słusznem jest przypuszczenie, że ten stan zakażenia, jaki widzimy w czynnych ogniskach splotów i opon, jest następstwem przekwaszenia, które uniemożebnia działanie ciałom ochronnym wytworzonym przez ustrój, to także ciała ochronne doprowadzane do płynu mózgowordzeniowego zzewnątrz w postaci wstrzykiwanej surowicy mogą się okazać wobec takich ognisk bezsilne. Mogłoby to być powodem znanych z doświadczenia klinicznego ujemnych wyników leczenia w niektórych przypadkach wczesnych, zwłaszcza gdy przebiegają one z wyraźną plamicą krwotoczną, t. j. z dużemi ogniskami przerzutowemi w skórze. Należy bowiem z wielkiem prawdopodobieństwem przyjąć, że w takich razach, jak się to okazuje z naszego przypadku, także sploty zawierają duże ogniska ropne, które przynajmniej przez jakiś czas mogą być niedostępne dla miejscowego działania surowicy.

W omawianym przypadku była jeszcze druga podstawa dla rokowania niekorzystnego. Oprócz meningokoków stwierdzało się mianowicie tak w zmianach splotowych jak i oponowych dwoinki zbliżone kształtem do pneumokoków. Zarazki te obecne były tylko w pewnych niezbyt licznych miejscach, na niewielkich przestrzeniach, przyczem nie można było zauważyć żadnego związku między ich rozmieszczeniem, a zmianami chorobowemi. W postaci zaglutynowanej, zatem w drobnych grupkach, stwierdzano je także w dużych zakrzepach żylnych, albo zupełnie wolno leżące, albo też pochłonięte przez leukocyty (ryc. 37). Chodziło tu prawdopodobnie o zakażenie końcowe. Sprawy tego rodzaju rozwijają się szczególnie łatwo u małych dzieci, zwłaszcza u osesków, na tle wszelkiego rodzaju cięższych schorzeń. Rzeczywiście drugi podobny przypadek ogólnego zakażenia wtórorzędnego paciorkowcem ogłosić ma wkrótce Dr. Tadeusz N o w a k. Tego rodzaju wikłające dodatkowe zakażenia komór i opon można zresztą także spostrzegać klinicznie. Jak się okazuje z mojego 5 przypadku (1), niekoniecznie muszą one przebiegać złośliwie.

Wnioski.

1) Jako główną i w stosunku do oponowych niewątpliwie nadrzędną zmianę stwierdzono w części środkowej splotu przerzutowy ropieniek o rozmiarach 3×6 mm, otwierający się we wszystkich kierunkach do światła komory.

2) Zrąb tego ropnia stanowiły tętniczki, okazujące utkanie znacznie zmienione i światło wypełnione zakrzepami, lub komórkami rozmaitego rodzaju, a zawierające meningokoki tak w obrębie światła, jak też i ściany naczyniowej.

3) Stwierdzono w ścianie drobnej tętniczki mikroskopowy ropieniek, przechodzący nazewnątrz w ropę otaczającą naczynie, a nawewnątrz w skrzeplinę; zawierał on meningokoki.

4) Kilka kosmków, przeważnie zupełnie oddzielonych od kosmków zdrowych, okazało się zupełnie zropiałemi i dotkniętemi martwicą. Zmiany wychodziły z naczyń zaczopowanych komórkami i zawierały w sąsiedztwie tychże liczne meningokoki.

5) Czynne ogniska zakażenia, t. j. ogniska zawierające zarazki liczne i dobrze utrzymane, przedstawiają się histologicznie jako miejsca wypełnione wysiękiem surowiczoropnym, w którym ścięte białko i resztki martwiczo zmienionego podścieliska zabarwione są zielonawo, i w którym widocznie istnieje wysokie miejscowe zakwaszenie, wywierające wpływ hamujący na działanie ciał ochronnych, czyto wytworzonych przez ustrój, czy też doprowadzonych zzewnątrz w postaci surowicy leczniczej.

W splotach, w związku z powstawaniem hematogenetycznem zmian, ogniska te otaczają pochwowato drobne tętniczki, z których wyszło zakażenie; w przestrzeni zaś podpajęczynówkowej, w związku z wsysaniem zakażonego płynu mózgowordzeniowego, drobne żyłki.

6) Gęsta ropa zawiera mało zarazków dobrze utrzymanych, widocznie więc zakażenie nie ma w niej charakteru czynnego, lecz znajduje się w stanie zanikania. Nagromadzenie jej w przestrzeni podpajęczynówkowej, na oponach miękkich i naokoło mało zmienionych tętniczek, należy uważać za następstwo mechanicznego nanoszenia komórek przez ruchy płynu mózgowordzeniowego i przez odbywające się tutaj jego wsysanie. Rozlany charakter tych zmian przemawia przeciw przerzutowej ich przyrodzie. Toteż zmiany opon należy uważać w stosunku do zmian splotowych za późniejsze i wtórorzędne. Dopóki się więc nie udowodni w oponach zmian zakaźno-przerzutowych tak niewątpliwych, jakie w badanym przypadku istniały za życia w skórze i jakie stwierdzono pośmiertnie w splotach, nikt nie ma prawa mówić o oponowych przerzutach.

7) Złe wyniki lecznicze mogą być, zwłaszcza u niemowląt, następstwem utajonych zakażeń dodatkowych, które udaje się stwierdzać niekiedy dopiero histologicznie po śmierci.

Objaśnienia do rycin.

Ryc. 1. Splot. Skrawek 126. Ropieniek przerzutowy w środkowej części splotu. Pole zakreślone kółkiem 1, p. ryc. *2*; kółkiem *2*, p. ryc. *3*; kółkiem 3, p. ryc. 4; kółkiem 4, p. ryc. 10; kółkiem 5, p. ryc. *20*; kółkiem 6, p. ryc. *37*; miejsce zaznaczone strzałką, p. ryc. 18. — Powiększenie 10 : 1.

Ryc. 2. Miejsce zakreślone kółkiem 1 z ryc. 1. Prawa część górnego brzegu ropieńka i sąsiadująca z nim część wnękowo-kosmkowa splotu. Większe białe kółko, p. ryc. 15; mniejsze czarne p. ryc. *26*; miejsce zaznaczone strzałką, p. ryc. *23*. — Powiększenie 30 : 1.

Ryc. 3. Miejsce zakreślone kółkiem *2* z ryc. 1. Lewy górny róg ropieńka z przejściem w dobrze utrzymaną część kosmkową. Strzałki wskazują miejsca, w których urywa się pokrycie nabłonkowe. — Powiększenie 50 : 1.

Ryc. 4. Miejsce zakreślone kółkiem *3* z ryc. 1. Górna część prawego brzegu ropieńka z dwoma odcinkami tego samego naczynia, górnym otoczonym rzadką, dolnym gęstą ropą. Pole zakreślone większem kółkiem, p. ryc. 6; mniejszem, p. ryc. 9. — Powiększenie 75 : 1.

Ryc. 5. Splot. Skrawek 118. Obraz wykazuje, że chodzi o drobną tętniczkę. — Powiększenie 120 : 1.

Ryc. 6. Miejsce zakreślone większem kółkiem z ryc. *4*; najwyższe nastawienie. Ściana naczynia złożona z komórek mięsnych o znacznie zmienionych jądrach, a częściowo może i z fibroblastów. Na środku pola zakreślonego kółkiem resztka światła, zawierająca grupkę leukocytów łączącą się z ropą otaczającą naczynie od zewnątrz. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 7. Miejsce zakreślone kółkiem z ryc. 6; nastawienie nieco niższe. W grupce wspomnianej ukazuje się leukocyt z dwoinką meningokoka. Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 8. To samo miejsce, tylko nastawienie jeszcze niższe. Ten sam leukocyt zawiera dobrze nastawioną górną trójkę i mniej dobrze nastawioną dolną dwójkę ziarenkowców. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 9. Pole zakreślone mniejszem kółkiem z ryc. 4. Wysięk surowiczoropny z dobrze utrzymanemi zarazkami w sąsiedztwie zamkniętego skrzeplinką i naciekłego naczynia. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 10. Miejsce zaznaczone kółkiem 4 z ryc. 1. Lewy dolny róg ropieńka. Po stronie lewej trójkątny przekrój tętniczki w rozpadającej się tkance martwiczej, po prawej lewy brzeg dużej skrzepliny żylnej. Pole obwiedzione kółkiem, p. ryc. 11. — Powiększenie 120 : 1.

Ryc. 11. Pole obwiedzione kółkiem z ryc. 10. Światło tętniczki w środkowej części i prawym dolnym rogu zamknięte jest komórkami. Ściana, zwłaszcza w dolnym odcinku, okazuje naciek. Tuż koło jednego jądra meningokok. — Pole obwiedzione kółkiem, p. ryc. 12. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 12. Pole obwiedzione kółkiem z ryc. 11. Wśród ściany naczynia meningokok. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 13. Skrawek 113. To samo naczynie ze światłem zupełnie zamkniętem komórkami. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 14. Skrawek 122. Róg dolny tego samego naczynia. W świetle, obok innych komórek, leukocyt z protoplazmą naładowaną licznemi meningokokami, leżącemi w różnych poziomach optycznych. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 15. Miejsce zaznaczone białem większem kółkiem na ryc. *2*. Nastawienie dolne. Zielonawo zabarwiony, dotknięty martwicą i zupełnie zropiały kosmek, zawierający jednak obok leukocytów także jądra młodych komórek tkanki łącznej. Część obwiedziona kółkiem p. ryc. 16. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 16. Miejsce zakreślone z ryc. 15. Nastawienie górne. Gniazdo leukocytów, częściowo obficie zakażonych, wśród bezpostaciowej masy. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 17. Przekrój kosmka z przypadku M r o z a. Trwanie choroby 12 godzin. Światło naczynka wypełnione prawie całkowicie komórkami, głównie leukocytami. W ścianie widać tylko w dwóch miejscach jądra śródbłonkowe. Podścielisko między naczyniem, a dobrze utrzymaną pokrywą nabłonkową dotknięte martwicą. — Barwienie hematoksyliną i eozyną. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 18. Skrawek 118. Miejsce zaznaczone strzałką na ryc. 1. — Zielonawo zabarwiony, zatem dotknięty martwicą, naciekły leukocytami i zawierający w podścielisku fibroblasty kosmek, otoczony kosmkami mało zmienionemi. W szypułce kłębek jąder, powstały prawdopodobnie przez zaczopowanie naczynia. — Pole zaznaczone kółkiem, p. ryc. 19. — Powiększenie 300 : 1.

Ryc. 19. Pole zaznaczone kółkiem z ryc. 18. — Dobrze zachowane meningokoki w sąsiedztwie kłębka jąder. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 20. Pole zaznaczone częścią kółka 5 na ryc. 1. — Oddzielony od zdrowych, zupełnie zropiały i dotknięty martwicą kosmek. Pola obwiedzione kółkami, p. ryc. 21 i 22. — Powiększenie 50 : 1.

Ryc. 21. Pole obwiedzione dolnem kółkiem z ryc. 20. — Pączkowata część kosmka, dotknięta całkowicie martwicą, częściowo jednak jeszcze pokryta nabłonkiem, naszpikowana meningokokami, szczególnie w sąsiedztwie kłębka jąder. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 22. Pole zakreślone górnem kółkiem z ryc. 20. — Martwicza tkanka pokryta jest od góry warstwą nabłonkową, wśród której widać leukocyty i meningokoki; od dołu zaś graniczy z gęstą ropą. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 23. Skrawek 134. Miejsce zaznaczone strzałką na ryc. 2. — Styczny przekrój ściany tętniczki, leżącej w gęstej ropie. W środku, zaznaczonym kółkiem (p. ryc. 24), naciek leukocytarny. — Powiększenie 200 : 1.

Ryc. 24. Pole zakreślone kółkiem z ryc. *23*. Leżąca śródściennie grupa leukocytów z kilku meningokokami. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 25. Skrawek 135. Miejsce odpowiadające ryc. *23*. — Śródścienny ropieniek dochodzi tu bezsprzecznie do dolnego światła naczynia; ale także w bliskości górnego światła widać między śródbłonkami jądro leukocyta. — Powiększenie 200 : 1.

Ryc. 26. Pole obwiedzione małem, czarnem kółkiem z ryc. 2. Złuszczona komórka nabłonkowa z licznemi meningokokami w protoplazmie. W dole odcinek ściany tętniczki z wąskim pasem podścieliska, który po stronie prawej okazuje wyrwę w pokryciu nabłonkowem. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 27. Skrawek 131. Położenie zbliżone do podanego dla ryc. *26*. — Złuszczony płatek nabłonkowy, złożony z trzech komórek, zakażony meningokokami i prawdopodobnie pneumokokami. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 28. Opony, skrawek 12. Ogólny obraz przekroju nad głębokim rowkiem. — Kółko 1, p. ryc. *29*; kółko *2*, p. ryc. *31*; kółko 3, p. ryc. *32*; kółko 4, p. ryc. 3*4*; miejsce zaznaczone strzałką, p. ryc. *30*. — Powiększenie 7,5 : 1.

Ryc. 29. Miejsce zakreślone kółkiem 1 z ryc. 28. — Otoczona gęstą ropą tętniczka, przebiegająca tuż koło naczyniówki i oddająca gałązkę w głąb tkanki mózgowej. — Powiększenie 150 : 1.

Ryc. 30. Skrawek 26. Miejsce zaznaczone strzałką na ryc. 28. Leżąca w gęstej ropie tętniczka z większemi wtórorzędnemi zmianami. — Powiększenie 300 : 1.

Ryc. 31. Miejsce zaznaczone kółeczkiem *2* z ryc. *28*. — Dobrze utrzymana pajęczynówka, leżąca na przejściu ropy gęstej w rzadką. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 32. Miejsce obwiedzione kółkiem *3* z ryc. 28. — Żyłka z naciekiem w pochewce okołonaczyniowej, otoczona rzadką ropą, która po stronie lewej przechodzi w gęstą. Pole zaznaczone kółkiem, p. ryc. *33*. — Powiększenie 150 : 1.

Ryc. 33. Pole zakreślone z ryc. *32*. — Na środku jądro leukocyta; obok liczne, dobrze utrzymane, meningokoki, leżące prawdopodobnie częściowo w protoplaźmie tego ciałka, częściowo jednak zewnątrzciałkowo. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 34. Pole obwiedzione kółkiem 4, z ryc. 28. — Rzadki wysięk ropny naprzeciwko głębokiego rowka. — Szczelina równoległa do przebiegu większej żyłki jest artefaktem, powstałym przy prasowaniu skrawka. Miejsce obwiedzione kółkiem p. ryc. 35; zaznaczone strzałką, p. ryc. 36. — Powiększenie 50 : 1.

Ryc. 35. Miejsce zaznaczone kółkiem z ryc. 34. — Zupełnie zniszczony nacieky zakażonemi leukocytami odcinek pajęczynówki. Tylko po stronie prawej zawiera on jeszcze jądro łącznotkankowe. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 36. Skrawek 9. — Miejsce zaznaczone strzałką w ryc. 34. — Widać rozstrzępywanie się włókien pajęczynówki w odcinku, pod którym leży ropa rzadka, ale zawierająca bardzo liczne i dobrze utrzymane meningokoki. — Powiększenie 500 : 1.

Ryc. 37. Splot. Skrawek 126. — Pole zakreślone kółeczkiem 6, z ryc. 1. — W dużej skrzeplinie żylnej, składającej się w tem miejscu głównie z włóknika, a zawierającej tylko nieliczne krwinki białe, widać na środku pola grupę pneumokoków, leżącą częściowo zewnątrzciałkowo, częściowo jednak już wewnątrz dwóch leukocytów, zajętych ich pochłanianiem. — Powiększenie 1000 : 1.

Ryc. 38. Przyp. 400/30. Ostatni akt leczenia ropniaka pneumokokowego opłucnej przez odkwaszanie wysięku. Atak leukocytów na zaglutynowane zarazki. Barwienie błękitem toluidynowym. — Powiększenie 1000 : 1.

Piśmiennictwo:

R. Debré: Presse méd. 1933, nr. 22, s. 433. — Ch. Dopter: 1) L'Infection méningococcique. Paris, J. B. Baillière et fils, 1921. 2) Paris médical, 1924, nr. 23. — St. Droba i P. Kučera: Rocznik Lekarski, 1906, tom 1 i Oesterr. Sanitätswesen, 1906, zesz. 50. — W. Klepacki: Pol. Gaz. Lek. 1926, nr. 22 i Presse méd. 1926, nr. 69. — K. Lewkowicz: 1) Przegl. Lek. 1915, nr. 3 i Wien. Kl. Wochenschrift 1916, nr. 8. 2) Przegl. Lek. 1917, nr. 45 i Wien. Kl. Wochenschrift 1918, nr. 21. 3) Rozprawy Akad. Nauk. Lek. 1922, tom I, str. 367 i Arch. de Méd. des Enfants 1924, nr. 3 i 4, str. 129 i 193. 4) Monatschrift f. Kinderh. 1923, tom 25, str. 410. 5) Lancet, 1924, nr. 10. 6) Proceedings of the Royal Society of Medicine. 1925. Vol. XVIII (Section for the Study of Disease in Children), pp. 70—72. 7) Pol. Gaz. Lek. 1931, nr. 19 i 20 i Monats. f. Kinderh. 1932, tom 52, str. 151. 8) Pol. Gaz. Lek. 1931, nr. 36 i Annales de Médecine 1932, tom 32, str. 410. 9) Pol. Gaz. Lek. 1932, nr. 1 i 2. — A. B. Marfan: Clinique des Maladies de la première Enfance, II-e série. Paris, 1928, Masson et Cie, str. 453. — E. Mróz: Extr. du Bull. intern. de l'Acad. Polon. des Sciences et des Lettres, Classe de Méd. 1932, str. 327. — A. Paszkiewicz: Pol. Gaz. Lek. 1933, nr. 9 i 10 i Extr. du Bull. de l'Acad. Polon. d. Sc. et d. Lettres 1932, str. 293. — H. Pawłowska: XIV Zjazd Lekarzy i Przyr. Pol. — Sekcja anatomopatologiczna, wrzesień 1933. — H. Schade: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin, Dresden u. Leipzig. Th. Steinhoff, 1923, str. 96—112. — E. G. Stillman: The Journ. of exper. Medicine. 1923, t. 38, s. 117. — Tinel: Thèse de Paris, 1910, cyt. za Dopterem (1), str. 250. — C. Worster-Drought and A. Mills Kennedy: Cerebrospinal Fever, A. & C. Black, Ltd. London, 1919.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI, st. asystent Instytutu. Lwów.

W sprawie częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w materjale sekcyjnym w poszczególnych okresach życia.

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Klasyczna teorja Weigerta, według której przyczyną ostrej gruźlicy prosówkowej byłoby wyłącznie dostanie się do krwiobiegu prątków gruźliczych, jużto jednorazowe, przez przebicie serowatego gruczołu, jużto przewlekłe, z śródnaczyniowych gruzełków *(endangiitis tuberculosa)*, uległa, jak wiadomo, krytyce, opierającej się na zdobyczach nauki lat ostatnich. W miejsce mechanicznej teorji Weigerta przyjęła się dość ogólnie teorja Huebschmanna, który uzależnia powstanie ostrej gruźlicy krwiopochodnej od czynników imunologicznych. Faktem dziś niewątpliwie stwierdzonym jest możliwość obecności prątków kwasoopornych w krwi osobników gruźliczych, u których nie istnieje, ani nie rozwija się w danym czasie ostra gruźlica prosówkowa, czyto uogólniona, czy też ograniczona do jednego narządu; w przypadku zaś gruźlicy prosówkowej można wykazać stale prątki w krwiobiegu. Sporną jest jedynie sprawa częstości bacylemji w gruźlicy przewlekłej, stacjonarnej lub postępującej, gdyż wyniki, uzyskiwane przez poszczególnych badaczy, różnią się znacznie od siebie; z większości badań doświadczalnych zdaje się w każdym razie wynikać, że w przebiegu przewlekłej gruźlicy płuc nie jest bacylemja gruźlicza zjawiskiem ani stałem, ani nawet częstem.

Doświadczenie na zwierzętach (A. Saenz) poucza, że u zwierząt wrażliwych i przy niezbyt masywnej infekcji zjawia się bacylemja tuż po zakażeniu (do pół godziny), by zniknąć po kilku dniach, i pojawić się znowu dopiero w okresie końcowym. Po zakażeniu masywnem trwa bacylemja nieprzerwanie. U ludzi jednakże, wobec istnienia okresów samoistnej poprawy i pogorszenia, przedstawia się sprawa bacylemji niewątpliwie znacznie bardziej powikłanie.

Celem pracy niniejszej jest wykazanie częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w materjale sekcyjnym. Dane w niej zawarte uzupełniają równocześnie do pewnego stopnia badania doświadczalne nad częstością bacylemji, gdyż wykazanie gruźlicy prosówkowej, bądźto uogólnionej, bądź też ograniczonej do jednego narządu, przesądza o istnieniu w danym przypadku bacylemji. Liczby zaś uzyskane ze sekcyj należy uważać za zupełnie pewną, dolną granicę częstości bacylemji gruźliczej; wykazują one rzeczywiście jednak tylko jej częstość w końcowym, przedśmiertnym okresie życia osobników gruźliczych. Górna granica bacylemji „nieskutecznej", to jest niewywołującej gruźlicy prosówkowej, nie daje się tą drogą określić.

Materjałem przez nas opracowanym są protokóły sekcyj, wykonanych w lwowskim Instytucie Anatomji Patologicznej, w dziesięcioleciu 1923—1932. W czasie tym wykonano 10.155 sekcyj, w których zmiany gruźlicze rozpoznano w 2001 przypadkach; liczba ta obejmuje wszelkie anatomiczne zmiany gruźlicze, począwszy od zmian rozległych, a skończywszy na zmianach nieznacznych, miejscowych i wygojonych. Nie wliczaliśmy do nich jedynie zrostów opłucnowych i wysięków, których etjologja gruźlicza nie dała się wykazać w sposób pewny, np. zmianami swoistemi w innych narządach. Liczba 2001 wyczerpuje więc jedynie t. zw. gruźlicę anatomiczną powyższego materjału sekcyjnego.

Jako ostrą gruźlicę prosówkową uwzględniano: ogólną gruźlicę prosówkową, gruźlicę prosówkową opon miękkich mózgu (gruźlicze zapalenie opon mózgu), ostrą gruźlicę prosówkową otrzewnej i opłucnej, lub ostrą gruźlicę prosówkową tylko poszczególnych narządów, jak płuca, śledziona, nerki. Natomiast nie uwzględniano odosobnionej gruźlicy prosówkowej błony śluzowej krtani i jelit spowodu znacznego prawdopodobieństwa jej pochodzenia inokulacyjnego.

Nie wyodrębniano więc ostrej ogólnej gruźlicy prosówkowej, uważając, że między uogólnioną gruźlicą prosówkową, a gruźlicą prosówkową jednego narządu (np. płuc), istnieje patogenetycznie tylko różnica stopnia. Spostrzeżenia Huebschmanna, jakoby ostra, uogólniona gruźlica prosówkowa występowała u osób z rozwiniętą gruźlicą narządową tylko w niezwykle rzadkich i wyjątkowych przypadkach, nie mogliśmy potwierdzić na naszym materjale, stwierdzając połączenie obu tych postaci gruźlicy nietylko u dzieci, lecz niejednokrotnie również u dorosłych.

Zmiany charakterystyczne dla O. G. P. (ostrej gruźlicy prosówkowej), stwierdziliśmy w całym powyższym materjale gruźliczym w 735 przypadkach, czyli w 36,73 procentach. Jest to odsetek wysoki, który świadczyłby o tem, że O. G. P. występuje w okresie przedśmiertnym u jednej trzeciej osobników, którzy ulegli w ciągu życia zakażeniu gruźlicą, lecz tylko takiemu zakażeniu, które daje się anatomicznie wykazać. Ponieważ zaś gruźlica anatomiczna pokrywa się w pewnem przybliżeniu z gruźlicą, jako chorobą kliniczną, w przeciwieństwie do zakażenia bezobjawowego, można stwierdzić, że O. G. P. pojawia się w okresie przedśmiertnym u jednej trzeciej chorych na gruźlicę. Bliższa analiza naszego materjału wskaże, czy stopień rozwoju gruźlicy anatomicznej posiada wpływ na częstość powstawania O. G. P., czyli skłonność do niej.

Tablica I. przedstawia liczbę przypadków gruźlicy anatomicznej naszego materjału, uszeregowaną według wieku, z uwzględnieniem O. G. P. Zaznaczamy z naciskiem, że wykres ten nie przedstawia śmiertelności spowodu gruźlicy w poszczególnych latach życia, gdyż nie było to celem niniejszej pracy, i uwzględniono w niej także osobników gruźliczych, zmarłych z różnych przyczyn. Niemniej jednak jest gruźlica niemal wyłączną przyczyną śmierci osobników zmarłych poniżej 30 roku życia, a odnośny odcinek wykresu można uważać za zbliżony do wykresu śmiertelności spowodu gruźlicy. Ogółem daje się stwierdzić znaczna ilość przypadków gruźlicy w pierwszym roku życia, stopniowy spadek ilości przypadków w latach następnych, bardzo niski poziom w wieku szkolnym i ponowny wzrost w wieku pokwitania, poczem wolny, niezbyt regularny (coraz więcej gruźlicy wygojonej) spadek ilości przypadków w latach dalszych.

Celem przekonania się, jak często zachodzi O. G. P. w poszczególnych okresach życia, podzielono cały materjał na kategorje wiekowe. Podział na okresy równe pod względem ilości lat, naprzykład na dziesięciolecia (wzorem Huebschmanna), uważaliśmy za nieodpowiedni, gdyż jako podział sztuczny (arytmetyczny), nie odpowiada on naturalnym okresom życia. Zastosowaliśmy podział na następujące okresy wiekowe: 1) pierwszy rok życia (0—1); 2) wiek przedszkolny (1—5); 3) wiek szkolny (6—15); 4) wiek pokwitania (16—24); 5) wiek dojrzały (25—40); 6) wiek średni (41—50); 7) wiek średni późny (51—60); 8) wiek starczy (ponad 60 lat). Okresy te odpowiadają naturalnym okresom rozwoju i życia, okresom, w których obraz anatomiczny i przebieg kliniczny gruźlicy przybiera dla nich charakterystyczne cechy (np. gruźlica pierwszego roku życia, gruźlica wieku szkolnego, wieku pokwitania i t. p.). Częstość gruźlicy naszego materjału w poszczególnych latach życia, uwidoczniona na tablicy I, upoważnia pozatem w pełni do przyjęcia powyższego podziału.

Ostatnia rubryka tablicy II wykazuje częstość procentową O. G. P. w poszczególnych okresach życia. Częstość ta zmniejsza się, jak widać, z 76,19% w pierwszym roku życia, do 18,12% w wieku starczym. Liczby procentowe otrzymane dla poszczególnych lat pozwalają na graficzne wypośrodkowanie krzywej, o bardzo regularnym przebiegu. (Tablica III.). Ponieważ pojęcie częstości pojawiania się O. G. P. zbliża się do pojęcia skłonności do jej występowania, to można stwierdzić, że skłonność do O. G. P. maleje regularnie w ciągu życia, począwszy od urodzenia aż do 40 roku życia, poczem utrzymuje się już na stałym poziomie; różnice bowiem między wartościami: 19,61 — 20,81 — 18,12 —, obracają się niewątpliwie w granicach błędu.

Celem stwierdzenia czy, i w jakim stopniu, zależy ten spadek częstości O. G. P. od postaci anatomicznej gruźlicy, podzieliliśmy nasz materjał na gruźlicę gruczołową i gruźlicę narządową. Gruźlica gruczołowa odpowiada mniejwięcej pierwszemu i drugiemu okresowi Rankego, gruźlica zaś narządowa okresowi trzeciemu.

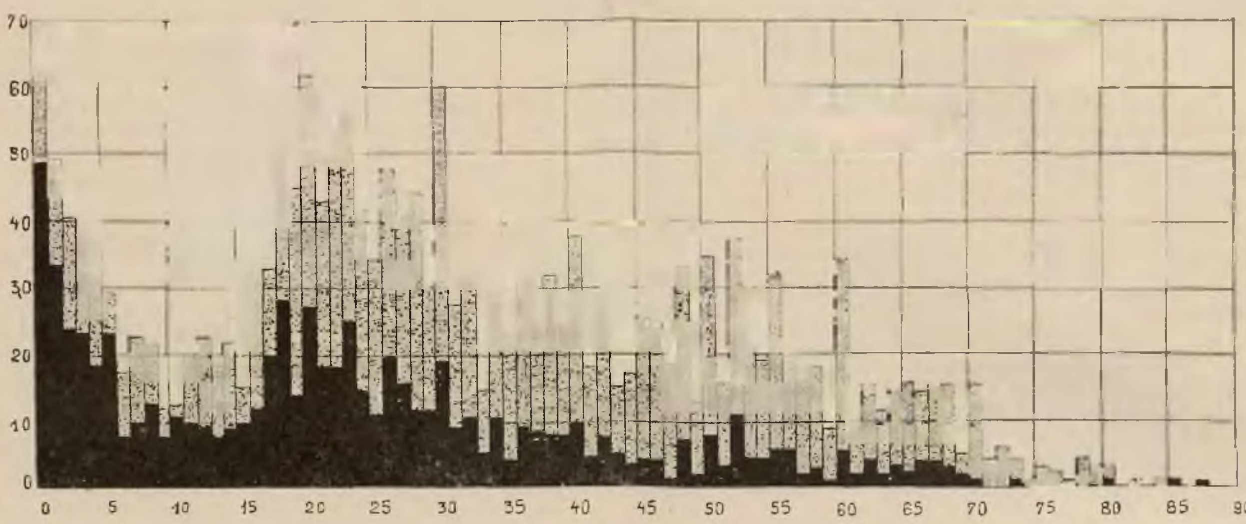
Stosunek gruźlicy gruczołowej i narządowej do O. G. P. przedstawia tablica II. Jak wynika z liczb w tablicy podanych, gruźlica gruczołowa jest częstszą u osobników w pierwszym roku życia i w wieku przedszkolnym; w wieku szkolnym gruźlica gruczołowa i gruźlica narządowa zachodzi mniejwięcej taksamo często; począwszy od wieku pokwitania zaznacza się coraz to większa przewaga gruźlicy narządowej. W tablicy II. uwzględniono pozatem 27 przypadków O. G. P., w których protokóły sekcyjne nie podają opisu gruźlicy umiejscowionej jużto w gruczołach, jużto w narządach, częściowo spowodu wyraźnie zaznaczonego nieznalezienia żadnych zmian gruźliczych poza O. G. P., częściowo spowodu wykonania tylko niezupełnej sekcji *(sectio partialis)*.

W przypadkach gruźlicy narządowej spada procentowa częstość O. G. P. z 72.72% w pierwszym roku życia, do 15,24% w wieku starczym. Częstość ta nie maleje jednak jednostajnie; z 72,72% w pierwszym okresie, spada ona na 40,27% w okresie drugim, spada w dalszym ciągu na 31,25% w trzecim okresie, by wznieść się nieco na 36,45% w okresie pokwitania i obniżać się już w dalszym ciągu aż do starości.

Częstość procentowa O. G. P., dotycząca osobników z gruźlicą gruczołową, wykazuje wysoki poziom i wolny tylko spadek w okresach od pierwszego roku życia do wieku pokwitania włącznie. W wieku dojrzałym i wieku średnim częstość ta równa się częstości O. G. P. u osobników z gruźlicą narządową. W wieku

Tablica I.

Wiek osobników gruźliczych sekcjonowanych w Instytucie w latach 1923—1932. Liczby osi rzędnych oznaczają liczbę przypadków, liczby osi odciętych wiek. Słupki czarne oznaczają gruźlicę prosówkową.

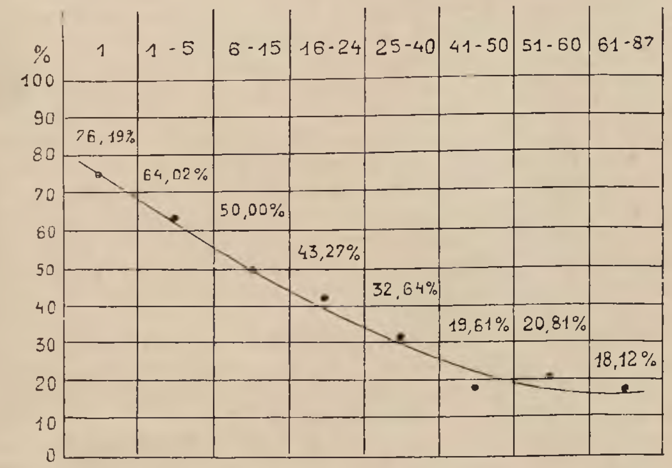


Tablica II.

Częstość gruźlicy prosówkowej w przypadkach gruźlicy gruczołowej i narządowej, w poszczególnych okresach życia.

Wiek	I. gruźlica gruczołowa		II. gruźlica narządowa		III. gruźlica prosówkowa bez znanego miejsca wyjścia	IV. Razem	
	ogółem	w tem prosówkowa	ogółem	w tem prosówkowa		ogółem	w tem prosówkowa
0—1	40	31 = 77,50%	22	16 = 72,72%	1	63	48 = 76,19%
1—5	114	89 = 78,07%	72	29 = 40,27%	3	189	121 = 64,02%
6—15	90	63 = 70.00%	96	30 = 31,25%	—	186	93 = 50.00%
16—24	91	56 = 61,53%	310	113 = 36,45%	8	409	177 = 43,27%
25—40	45	16 = 35,55%	478	148 = 30,96%	10	533	174 = 32,64%
41—50	16	3 = 18,75%	212	41 = 19,33%	1	229	45 = 19,61%
51—60	22	11 = 50,00%	196	32 = 16,32%	3	221	46 = 20,81%
61—87	6	5 = 83,33%	164	25 = 15,24%	1	171	31 = 18,12%
Razem	424	274 = 64,62%	1.550	434 = 28,00%	27	2.001	735 = 36,73%

średnim późnym i w wieku starczym następuje bardzo znaczny wzrost częstości procentowej. Wzrost ten uważamy jednak bezwzględnie za pozorny, albowiem w tym wieku gruźlica gruczołowa jest w olbrzymiej większości przypadków gruźlicą wygojoną, a nieznaczne zmiany zagojone w gruczołach ulegają niewątpliwie bardzo często przeoczeniu w czasie wykonywania sekcji. Ilość przypadków gruźlicy gruczołowej jest więc w tych okresach niewątpliwie znacznie większa, a odsetek O. G. P. jest przez to znacznie mniejszy; równa się on, być może, odsetkowi O. G. P. u osobników z gruźlicą narządową, a może nawet jest jeszcze od niego mniejszy.



Tablica III.
Przebieg krzywej oznacza spadek częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w miarę postępującego wieku. (porów.: rubr. IV., tablicy II.).

Wspomnieliśmy wyżej, że na podstawie spadku częstości O. G. P. w coraz to późniejszych okresach życia możnaby wnosić o zmniejszającej się z wiekiem skłonności do O. G. P. Z liczb uzyskanych (Tab. II, rubr. 4 i Tab. III) wynika bowiem, że objawy O. G. P. stwierdza się sekcyjnie u osobników najogólniej mówiąc „gruźliczych" tem rzadziej, im do starszej kategorji wiekowej należą. Stwierdzenie to jest jednak czysto liczbowe, i nie daje ono żadnego wglądu w przyczyny tego zjawiska. Przyczyną zaś tego spadku mogą być czynniki rozmaite, mianowicie: 1) wzrastanie w miarę wieku nieswoistej oporności wobec O. G. P., 2) przewaga w pewnych okresach życia takich postaci anatomicznych gruźlicy, które cechują się szczególną skłonnością do O. G. P., 3) wzrastanie, w miarę trwania osobniczego zakażenia gruźlicą, swoistej odporności wobec O. G. P. Spośród tych możliwości mieści się możliwość druga dobrze w ramach mechanicznej teorji Weigerta, natomiast trzecia tłumaczyłaby się imunologiczną teorją Huebschmanna.

Jest rzeczą oczywistą, że dane anatomo-statystyczne nie wystarczą do rozwiązania tego zagadnienia, które jest jednem z zagadnień sprawy istnienia lub nieistnienia swoistej odporności przeciwgruźliczej, sprawy, której mimo licznych metod alergicznych, serologicznych i innych nie umiemy dziś jeszcze rozstrzygnąć. Pragniemy więc tylko przedstawić wnioski, do których może nas upoważnić nasz materjał anatomiczny.

Porównywując częstość O. G. P. u ludzi z gruźlicą gruczołową i gruźlicą narządową w tych samych okresach życia, stwierdzamy, że:

1) w pierwszym roku życia jest O. G. P. również częsta w przypadkach gruźlicy gruczołowej i gruźlicy narządowej. Skłonność do O. G. P. nie zależy więc od postaci anatomicznej gruźlicy, a odporność wobec niej (jeśli wogóle istnieje) jest odpornością niewątpliwie nieswoistą;

2) w drugim, trzecim i czwartym okresie życia (wiek przedszkolny, szkolny i pokwitania), utrzymuje się częstość ostrej gruźlicy prosówkowej u osobników z gruźlicą gruczołową na wysokim poziomie, a to na poziomie niemal dwukrotnie wyższym, niż u osobników z gruźlicą narządową. Fakt ten zmusza do odrzucenia przypuszczenia zależnej od wieku oporności nieswoistej wobec O. G. P. Natomiast możnaby przyjąć hipotezę istnienia pewnej swoistej odporności wobec O. G. P. u ludzi z gruźlicą narządową. Hipotezę taką wysuwa Huebschmann, odnosząc ją jednak szczególnie do ludzi, będących w wieku powyżej lat dwudziestu. Fakt ten można jednak wytłumaczyć bez uciekania się do hipotezy, której żadnym z znanych odczynów rozpoznawczo-imunologicznych nie można potwierdzić. Odnośnie bowiem do osobników tych trzech kategoryj wiekowych, osobników wykazujących gruźlicę gruczołową, i to wyłącznie serowatą, należy stwierdzić, że znajdują się oni niewątpliwie w wczesnym okresie zakażenia. Okres ten, jak to wynika z większości badań doświadczalnych i z doświadczenia na zwierzętach, cechuje się obfitą bacylemją, będącą wszak kardynalnym warunkiem O. G. P. Osobnicy zaś tej samej kategorji wiekowej, którzy mają zmiany narządowe, znajdują się już w okresie późniejszym (III-ci okres Rankego), t. j. w okresie, w którym bacylemja istnieje o wiele rzadziej; bacylemję wczesną pokonali oni dzięki odporności niewątpliwie nieswoistej. Tak więc czynniki zewnętrzne, jak choroby zakaźne, czynniki klimatyczne i t. p., którym Huebschmann nie odmawia znaczenia, nazywając je „dyspozycją niespecyficzną", znajdują w przypadkach wczesnej gruźlicy gruczołowej grunt znacznie podatniejszy;

3) w wieku dojrzałym i w wieku średnim zachodzi O. G. P. niemal równie często u ludzi z gruźlicą narządową, jak u ludzi z gruźlicą gruczołową. Fakt ten przemawia, podobnie jak w pierwszym roku życia, przeciwko istnieniu odporności swoistej wobec O. G. P., odporności, która w myśl zapatrywań Huebschmanna, miałaby być skutkiem istnienia gruźlicy narządowej;

4) uwzględniony wyżej błąd, wynikający z nierozpoznania w toku sekcji pewnej ilości przypadków gruźlicy gruczołowej, nie pozwala na wysnuwanie wniosków z porównania częstości O. G. P. w obu omawianych anatomicznych rodzajach gruźlicy, w wieku średnim-późnym i starczym.

Z porównania więc częstości O. G. P. u ludzi dotkniętych gruźlicą gruczołową i gruźlicą narządową zdaje się wynikać, że jest ona większą u pierwszych (razem 64,62%, wobec 28,00%). Jesteśmy skłonni przyjąć, że nie jest to skutkiem swoistej odporności wobec O. G. P., wywołanej gruźlicą narządową, lecz że fakt ten zależy od obecności bacylemji, powstającej łatwiej i obficiej w wczesnych okresach gruźlicy.

Spadek częstości ostrej gruźlicy prosówkowej w obrębie każdej z obu grup anatomicznych zosobna, a to w miarę postępującego wieku, wymaga również wyjaśnienia.

a) W grupie gruźlicy gruczołowej spadek ten w pierwszych czterech kategorjach wiekowych jest bardzo nieznaczny. Fakt ten należy prawdopodobnie tem wytłumaczyć, że niemal we wszystkich przypadkach chodzi tu o gruźlicę gruczołową — serowatą wczesną i w toku będącą. Nieznaczny spadek częstości w tym okresie może być następstwem albo wzrastającej oporności nieswoistej wobec O. G. P. (fizjologja naczyń i węzłów chłonnych, gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu), albo skutkiem mniejszego nasilenia czynników dyspozycyjnych (dziecięce choroby zakaźne) w wieku szkolnym późniejszym i w wieku pokwitania. Począwszy od wieku dojrzałego znaczna większość gruźlicy gruczołowej naszego materjału jest gruźlicą zwapniałą, bliznowatą, zagojoną, i tem należy też tłumaczyć względną rzadkość ostrej gruźlicy prosówkowej. Wzrost częstości O. G. P. w wieku późniejszym jest, jak już wspominaliśmy, pozorny.

b) W grupie gruźlicy narządowej spada częstość O. G. P. naogół jednostajnie. Jednakże wyłączyć należy pierwszy rok życia, w którym gruźlica narządowa posiada, jak wiadomo, inny charakter, i nie może być zaliczona do III okresu Rankego. Tem samem tłumaczy się wysoka częstość O. G. P., praktycznie biorąc, równa częstości jej w gruźlicy gruczołowej. W innych okresach stwierdza się spadek jednostajny, z wyjątkiem okresu pokwitania, jak to wyżej podnieśliśmy. Celem wyjaśnienia tego spadku, należałoby szczegółowo uwzględnić postać anatomiczną wszystkich przypadków gruźlicy narządowej; ze względu jednak na znaczne trudności klasyfikacyjne w interpretacji rozpoznań sekcyjnych, i ze względu na mogące stąd wyniknąć błędy, zrezygnowaliśmy z szczegółowego opracowania naszego materjału w tym kierunku. W każdym jednak razie przeważają w młodych latach przypadki gruźlicy rozwiniętej i postępującej, w latach starszych zaś przypadki wygojone. Częstość więc O. G. P. idzie poniekąd w parze z złośliwością gruźlicy narządowej, co świadczyłoby o tem, że *osobnik skłonny do gruźlicy postępującej jest równocześnie skłonny do gruźlicy prosówkowej* i naodwrót. Do podobnej interpretacji upoważnia również wzrost częstości O. G. P. w wieku pokwitania, w którym pojawia się właśnie zaostrzenie w przebiegu gruźlicy narządowej. Tego rodzaju ujęcie sprawy popiera teorję Weigerta, gdyż im złośliwszy jest przebieg gruźlicy, tem większa istnieje możliwość przebicia ogniska gruźliczego do naczyń krwionośnych lub naczyń chłonnych. Natomiast spostrzeżenie Huebschmanna, jakoby rozwinięta i postępująca gruźlica narządowa wykluczała niemal O. G. P., nie znajduje potwierdzenia na naszym materjale.

Zbierając wnioski, które staraliśmy się wysnuć z przedstawionego materjału liczbowego, należałoby podkreślić ten fakt istotny, że największą skłonność do ostrej gruźlicy prosówkowej wy-

kazują postacie anatomiczne gruźlicy, cechujące się w ogólności złośliwym przebiegiem, oraz (jak to wynika z badań doświadczalnych) szczególnie obfitą bacylemją. Jest to wczesna, serowata gruźlica gruczołowa, i (już nieco w mniejszym stopniu) złośliwa, postępująca gruźlica narządowa. Bacylemja jest więc, fakt niepodlegający zresztą dyskusji, istotnym czynnikiem w powstaniu ostrej gruźlicy prosówkowej.

Wspomnieliśmy jednak na wstępie, że dzięki nowym, czułym metodom, wykazywano niejednokrotnie bacylemję w przypadkach niebędących ostrą gruźlicą prosówkową. Ponieważ więc bacylemja nie wystarczy do powstania O. G. P., wprowadzono pojęcie czynników odpornościowych, których „załamanie się“ wskutek czynników dyspozycyjnych umożliwia dopiero powstanie O. G. P. Skądinąd jednak wiadomo, że czynniki dyspozycyjne, np. ostre choroby zakaźne, powodują pojawienie się bacylemji w przypadkach, w których jej uprzednio nie stwierdzano. Trudno rozstrzygnąć, czy to pojawienie się bacylemji jest przyczyną czy skutkiem załamania się swoistych sił odpornościowych, w każdym razie należy stwierdzić, że dostanie się licznych prątków do krwiobiegu jest najważniejszym czynnikiem w powstaniu ostrej gruźlicy prosówkowej. Dlatego też odrzucanie *a limine* starej nauki Weigerta nie wydaje nam się dostatecznie uzasadnionem; sama gra czynników odpornościowych nie wystarczy do wytłumaczenia patogenezy O. G. P. Zdaniem naszem należałoby się przyłączyć do zapatrywań tych autorów (Lubarsch, Beitzke, Schürmann, Herxheimer i inni), którzy obok czynników odpornościowych uwzględniają w szerokiej mierze starą naukę Weigerta. Rozstrzygającym czynnikiem w powstaniu ostrej gruźlicy prosówkowej byłyby więc siły odpornościowe, czynniki usposabiające i bacylemja, lecz nie każda obecność prątków w krwi, ale bacylemja obfita. Obfitość jej zależy natomiast przedewszystkiem od postaci anatomicznej gruźlicy (ogniska serowate przebijające do naczyń, gruzełki śródnaczyniowe i t. p.).

Na podstawie naszego materjału i powyższych rozumowań, dochodzimy do wniosków następujących:

1) W materjale sekcyjnym, obejmującym 2.001 przypadków gruźlicy anatomicznej, stwierdzono w 36,73 procentach ostrą gruźlicę prosówkową, istniejącą bądźto obok gruźlicy gruczołowej, bądź też obok rozwiniętej gruźlicy narządowej.

2) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej maleje jednostajnie w miarę postępującego wieku, i wynosi w pierwszym roku życia 76,19%, a w wieku ponad lat 60 — 18,12% ogółu gruźlicy anatomicznej.

3) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej jest naogół większą w przypadkach gruźlicy gruczołowej, lecz odnosi się to wyłącznie do ostrej gruźlicy serowatej wieku młodzieńczego.

4) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej maleje w przypadkach gruźlicy narządowej w miarę postępującego wieku, co zdaje się być następstwem zmniejszania się procentowego gruźlicy narządowej złośliwej.

5) Częstość ostrej gruźlicy prosówkowej jest więc największą w tych postaciach anatomicznych gruźlicy, w których istnieje obfita bacylemja. Dlatego stara nauka Weigerta, kładąca szczególny nacisk na dostanie się wielkiej ilości prątków do krwiobiegu, posiada jeszcze ciągle podstawowe znaczenie.

Piśmiennictwo:

1) Beitzke: Beitr. Kl. Tbk. 65, 291, 1926. — 2) Herxheimer: Virchow's Arch. 275, 1929. — 3) Huebschmann: Münch. med. Wochft. 1922, 1654. — 4) Huebschmann, Arnold: Virchow's Arch. 249, 1924. — 5) Lubarsch: cyt. Herxheimer. — 6) Schürmann: cyt. Herxheimer. — 7) Saenz: La Presse Médic. 1933, 97, 1960.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Zdzisław MAURER, st. sekund. Szpitala pow. Rzeszów.

O calcio - coraminie.

Ze Szpitala powszechnego w Rzeszowie.
Dyrektor: Dr. Roman Hinze.

Pabjanicka Spółka Akcyjna Przemysłu Chemicznego wypuściła na rynek farmaceutyczny *calcio-coramin'ę*, związek dwuetyloamidu kwasu pirydyno - beta - karbonowego (65%) z rodankiem wapnia (7,3%), preparat prawdziwie dobry, mało dotychczas znany, który stosujemy od roku w Szpitalu pow. w Rzeszowie.

Koramina jest cennym lekiem nasercowym, działającym w kombinacji z wapniem silniej i pewniej. Wzmacnia ona, podobnie jak kamfora, w dawkach leczniczych siłę skurczu serca drażniąc jego włókna mięsne wprost i pośrednio przez węzeł Keith - Flacka (Sew. Winer). Tylko, że działanie koraminy rozpuszczalnej w wodzie jest szybszem niż kamfory, niemal natychmiastowe. Koramina działa silnie pobudzająco także na ośrodkowy układ nerwowy, na ośrodek oddechowy i naczynioruchowy, jak również na układ autonomiczny serca (Supniewski). W następstwie tego tętno staje się pełniejsze, oddech przyśpiesza się i pogłębia a ciśnienie krwi podnosi się w przypadkach hipotonji nie ulegając zmianie tam, gdzie poprzednio było prawidłowe lub wykazywało hipertonję (M. J. Guttmann, St. Cserna). S. Winer podkreśla wreszcie korzystny wpływ związków dwuetyloamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego a więc i koraminy na ośrodki psychiczne kory mózgowej, na *psyche* chorych, na ich samopoczucie. Na czem ten wpływ polega, czy na adsorbcji przez koraminę toksyn trujących ośrodki nerwowe, czy na działaniu narkotycznem, porażającem koraminy, jakie przypisują W. Stross i W. Wiechowski kamforze a które przy związkach pirydyno - karbonowych odnosi Supniewski do grupy amidowej, nie rozstrzyga S. Winer.

Drugi składnik kalcjo-koraminy, rodanek wapnia, gra w jej działaniu leczniczem nieposlednią rolę. Według S. Sterlinga, związki wapniowe, wprowadzone w ustrój człowieka, osadzając się na powierzchni komórek, zagęszczają mechanicznie ich otoczki, uszczelniają je i zwiększają przez to siły obronne naszego ciała w jego procesach zapalnych (Carl Levin). L. Seitz widzi powód zwiększonej przepuszczalności otoczek komórkowych przy zapaleniach w nieprawidłowości stężenia katjonów, w nieprawidłowym stosunku *Ca* do *Na* we krwi, w przesunięciu się tego stosunku na niekorzyść *Ca* naruszającem równowagę koloidalną komórek, czego wynikiem muszą być zaburzenia w ich czynnościach życiowych. Wapń doprowadzony w organizm ludzki broniąc prawidłowego stosunku obu tych katjonów do siebie we krwi, broni tem samem fizjologicznej szczelności osłonek komórkowych, broni nieprzepuszczalności ścian naczyniowych, a stojąc na straży równowagi koloidalnej jest zarazem stróżem prawidłowych procesów życiowych wewnątrzkomórkowych, usuwa lub zmniejsza wydzielinę zapalną a regulując przy współdziałaniu układu nerwowego wegetatywnego dopływ surowicy, upłynnia wysięk zapalny, rozrzedza go stwarzając w ten sposób korzystniejsze warunki dla jego wessania względnie usunięcia.

W świetle teorji L. Seitza staje się zrozumiałem działanie przeciwzapalne związków wapniowych, jak zrozumiałemi są nasze pomyślne doświadczenia z kalcjo-koraminą w ostrych i przewlekłych nieżytach krtani, tchawicy, oskrzeli, w zapaleniach płuc zwłaszcza grypowych, w przypadkach rozedmy płuc powikłanej nieżytami oskrzeli i w przypadkach dychawicy oskrzelowej.

Korzystne działanie kalcjo-koraminy zaznaczało się zwłaszcza u osób starszych i u osobników dotkniętych niewydolnością krążenia 1 i 2-go stopnia, gdzie lek ten okazał się nieocenionej wartości w dawkach dziennych 3 do 6 tabletek po 0,4 g.

W zapaleniach płuc, a przedewszystkiem grypowych, należy podawać dawki większe, 9 tabletek dziennie i więcej, i nie obawiać się tychże. Stosować ją trzeba jednak o ile możności wcześnie. Naogół ma się wrażenie, że przebieg zapaleń pod wpływem kalcjo-koraminy jest krótszy i łagodniejszy. Nieraz nawet przypadki nierokujące nadziei kończyły się pomyślnie, zdobywając sobie przez to może najwdzięczniejszy teren w stosowaniu tego środka. Stosowaliśmy kalcjo-koraminę z równie dobrym skutkiem w postaciach wytwórczo-wysiękowych i wysiękowo-serowatych gruźlicy z brakiem sił obronnych ustroju, z objawami ciężkiego zatrucia gruźliczego, z ciężkim ogólnym zapadem nerwowym i fizycznym.

We wszystkich powyższych chorobach obserwowaliśmy szybkie rozrzedzanie się śluzu i wysięków (działanie wapnia), łatwiejsze wykrztuszanie (wpływ rodanku wapnia, który jak wszystkie rodanidy działa wykrztuśnie) i poprawę oddechu, jego pogłębienie i przyśpieszenie (podnieta koraminy dla zmęczonego lub porażonego ośrodka oddechowego). Obserwowaliśmy dalej poprawę tętna, znikanie sinicy i duszności tam, gdzie było osłabienie mięśnia serca i niewydolność krążenia na jego tle. A obok tego mogliśmy stwierdzać prawie zawsze poprawę samopoczucia chorych (działanie sedatywne wapnia i koraminy), zanik ich przygnębienia z przypływem chęci życia i zdrowia, otuchy i wiary w leczenie.

Układ nerwowy wegetatywny jest całkowicie zależnym od krwi, która go odżywia. Każda zmiana w stosunku części mineralnych do siebie, każda zmiana w stężeniu jonów we krwi, musi odbić się na czynnościach tego układu (S. G. Zondek). Następstwem zaburzeń w przemianie wapniowej ustroju będzie zawsze dysfunkcja układu nerwowego: animalnego i wegetatywnego, przejawiająca się w jego przewrażliwości (Kurt, Dresch). Zubożenie ustroju w wapń psuje w tej chwili ośrodkowy mechanizm regulacyjny dla systemu nerwowego wegetatywnego w między-

mózgowiu jak i harmonję w czynnościach nerwów wegetatywnych na obwodzie.

Jaskrawy przykład tego zachodzi w zatruciach ciążowych (gestozach), którym towarzyszy stale hipojonja wapniowa, bo zresztą u ciężarnych istnieje z reguły zubożenie krwi i komórek w wapń (Kehr). Spowodu doniosłego znaczenia wapnia dla prawidłowych czynności układu nerwowego wegetatywnego, dla prawidłowego stosunku koloidów i szczelności otoczek komórkowych, takie zubożenie w wapń nie może być obojętnem. Dlatego w ciąży w sensie tego zubożenia w *Ca* widzimy klinicznie tak często wzmożoną pobudliwość nerwowo-mięśniową, występowanie stanów podtężyczkowych i tężyczkowych, rozwijanie się osteomalacji ciążowej, próchnicy zębów i t. d. (L. Seitz). Kehrer stwierdzał stale niski poziom wapnia we krwi przy wymiotach ciężarnych, nerkowych schorzeniach ciążowych i rzucawce ciążowej. Skuteczność wapnia w tych stanach polega na zbliżeniu stosunku części mineralnych we krwi do siebie a tem samem stężenia jonów ku stosunkom prawidłowym przez podniesienie we krwi poziomu wapnia a przez to na korzystnem zadziałaniu na układ nerwowy wegetatywny. Mamy więc niejako przestrojenie i zmianę składu chemicznego soków tkankowych. a więc przyczynowe leczenie tych stanów. Wapń wprowadzony do ustroju obniża pobudliwość nerwową (Dresch), wrażliwość tkanek (Luithlen), działa uspokajająco, przeciwkurczowo (C. Levin).

Regularne stosowanie wapnia od pierwszych miesięcy ciąży, jak to czyni L. Seitz, uwalnia ciężarne niejednokrotnie od przykrych dolegliwości, polegających na ich sympatykotonji lub wagotonji, czy amfotonji, jak omdleń, dreszczów, bólów głowy, uczucia podmiotowego gorąca, hipertonji, nieprawidłowości w łaknieniu, uczucia zmęczenia, od ślinotoku, wymiotów, czkawki, zgagi, pocenia się, depresji duchowej i t. p. Podawana w tych przypadkach kalcjo-koramina w dawkach 3 × d. po 2 tabletki działa nieraz bardzo korzystnie. Szczególnie łagodne i średnie postacie wymiotów ciężarnych, których powodem jest wzmożona pobudliwość nerwów przyczulnych w obrębie żołądka wskutek ubóstwa krwi w wapń (H. Albrecht), nadają się do leczenia tym środkiem.

Podobnie pomyślne wyniki mieliśmy stosując kalcjo-koraminę w dermatozach ciążowych jak rumienie, świąd, świerzbiączka, a przedewszystkiem w pokrzywce ciążowej i nieciążowej oraz w pokrewnych dermatozach wysiękowych w dawkach, jak wyżej, bo wapń obniża wrażliwość tkanek, której etjologja tkwi w ich hipojonji wapniowej i dyskoloidozie (Luithlen, Rissmann).

Drgawki i kurcze mięśniowe, z któremi spotykamy się dość często u dorosłych i dzieci, mogą mieć różną przyczynę. Najrozmaitsze zmiany i stany w ośrodkach psychomotorycznych mogą wywołać przewrażliwość nerwowo-mięśniową wyładowującą się nazewnątrz kurczami. Wystarcza do tego specjalne nastawienie w układzie nerwowym wegetatywnym, wystarczą zgrzyty w harmonijnie zgranej pracy hormonów, jakiś nieporządek w świecie jonów lub koloidów. Tam, gdzie na pierwszy plan wybijać się będzie hipojonja wapniowa, wapń odda dobre usługi jak w tężyczce ciążowej, gdzie mamy brak wapnia (Curschmann, Kehrer). Leczyliśmy przypadek ciężkiej tężyczki ciążowej podając za E. Kehrem wielkie ilości wapnia (co godzinę 1 tabletkę kalcjo-koraminy). W cierpieniu tem, które cechuje chorobliwa pobudliwość w całym systemie współczulnym i przyczulnym (Falta. Kahn), kalcjo-koramina oddała nam zdumiewająco dobre usługi przy równoczesnem stosowaniu pożywienia bogatego w wapń jak mleko, jarzyny.

W dychawicy oskrzelowej Laenneca, przy której zawartość wapnia we krwi często bywa obniżoną, kalcjo-koramina przyniosła nam w trzech przypadkach dużą ulgę i poprawę. Napad dychawicy Laenneca polega na nagłym skurczu spastycznym mięśni okrężnych oskrzeli oraz na ostrem przekrwieniu i obrzmieniu ich śluzówki z obfitem wydzielaniem w oskrzelach i oskrzelikach gęstej, lepkiej wydzieliny (W. Orłowski). Cierpienie spotyka się u osób z nastawieniem parasympatykotonicznem w zakresie narządu oddechowego. Korzystne działanie kalcjo-koraminy polega tutaj na jej działaniu przeciwkurczowem przez wzmożenie napięcia nerwu współczulnego i na przeciwdziałaniu tworzenia się wysięku w oskrzelikach, Skuteczności można spodziewać się tylko przy dłuższem, przez miesiące trwającem, stosowaniu tego środka w wielkich dawkach, 6 do 9 tabletek dziennie.

W 1. przypadku *thrombangitis obliterans* (M. Buergeri) leczonej bezskutecznie acekoliną i padutyną osiągnęliśmy poprawę równającą się prawie chwilowemu wyleczeniu (zniknięcie bólów i pieczenia w okolicy palucha i podeszwy, ustąpienie zasinienia i odzyskanie zdolności chodu) podając wielkie dawki kalcjo-koraminy (co godzinę 1 tabletkę) w myśl zapatrywania Leriche'a i jego szkoły, którzy widzą genezę tego schorzenia w uporczywym skurczu naczyń na tle ciągłego drażnienia zakończeń nerwów współczulnych w ścianach naczyniowych. Culver osiągał podobnie dobre wyniki przy chorobie Raynauda podając wapń w wielkich dawkach.

Z braku odpowiedniego materjału chorych w Szpitalu nie mogliśmy przeprowadzić doświadczeń z kalcjo-koramina przy pląsawicy, padaczce, spazmofilji dzieci i t. p. Wszędzie, gdzie stosowaliśmy ten lek, obydwa jego składniki, wapń i koramina współdziałają z sobą, uzupełniając się wzajemnie i potęgując wzajemnie swą siłę farmakodynamiczną.

Kalcjo-koraminę podawaliśmy rozpuszczoną w wodzie lub herbacie a u osób wrażliwych jako tabletki z popiciem ciepłego płynu, nie stwierdzając nawet przy dłuższem jej używaniu jakichkolwiek zaburzeń żołądkowo-jelitowych.

Na podstawie naszych spostrzeżeń uważamy kalcjo-koraminę za lek dobry o działaniu pobudzającem mięsień sercowy i ośrodki: oddechowy i naczynioruchowy, który obniżając równocześnie pobudliwość nerwową jest doskonałem *sedativum* i *antispasmodicum*.

Wskazaniami dla tego leku będą zawsze 1) choroby zapalne narządów oddechowych a to: ostre i przewlekłe nieżyty krtani, tchawicy i oskrzeli, zapalenia płuc zwłaszcza grypowe i przypadki rozedmy płuc powikłanej nieżytami oskrzeli, 2) cierpienia, których przyczyna tkwi w zwiększonej pobudliwości układu nerwowego przy niskim poziomie wapnia we krwi jak zatrucia ciążowe, dychawica oskrzelowa Laenneca, tężyczka, pokrzywka i t. p.

S. BAGIŃSKI. Wilno.

Lecznicza wartość Jecorolu w gruźlicy gruczołowej.

Z Poradni Wil. T-wa Przeciwgruźliczgo.

Ciekawym jest fakt, że w ciągu 35 lat przeszło, *Jecorol*, jako preparat leczniczy utrzymał się w tej powodzi przeróżnych specyfików, które tak szybko znikają jak i zjawiają się. Do dziś nic nie stracił na swej aktualności preparat ten, który był intuicyjnie stworzony bez głębszego oparcia o podstawy teoretyczne. Jeszcze na wiele lat przed powstaniem nauki o witaminach *Jecorol* był prekursorem złożonego leczenia witaminowo-mineralnego i na tem zapewne polega tajemnica jego powodzenia. Wytworzony w celach zastąpienia tranu, *Jecorol* posiada zgoła inny skład, stanowiąc kompleks jodo-fosforo-wapniowy z czynnikami, które obecnie są znane jako witaminy A i D. W skład jego wchodzą, jako główny składnik, biologicznie aktywne soki owocowe, zawierające wymienione wyżej czynniki A i D, jod (0,2%) w połączeniu z kwasem pastwinogarbnikowym i w postaci pentagaloiloglukozy, oraz fosfór (0,38%) i wapń (0,3%) w połączeniu organicznem. Według dzisiejszych pojęć (Bürgi) skład taki może aktywnie wpływać na ustrój, działając dodatnio w schorzeniach, w których należy zlekka pobudzić przemianę materji oraz mineralizację ustroju. Coprawda *Jocorol* nie zawiera w stanie czystym witamin A i D, lecz, jak wynika z pracy M. Chorzelskiej, soki owocowe (wiśniowe) zawarte w preparacie, wskutek specjalnego przygotowania, posiadają w swym składzie barwiki antocyjanowe czynne, które widocznie znajdują się w nieznanym bliżej związku z witaminami. Możliwem jest, że stanowią one budulec, z którego ustrój samoistnie syntetyzuje witaminy. Tylko w ten sposób da się wytłumaczyć dodatnie wyniki otrzymane przez Chorzelską przy awitaminozie A oraz przy krzywicy po zastosowaniu minimalnych dawek *Jecorol'u*. W doświadczeniach Chorzelskiej odegrały rolę soki owocowe, zawierające antocyjany, lecz nie jod lub wapień, bądź też fosfór, gdyż stosowana przez nią pasza zawierała między innemi solami także sole jodu.

Stosując od wielu lat *Jecorol* u dzieci, postanowiliśmy systematycznie zbadać go na większej ilości dzieci mniejwięcej tego samego wieku, warstwy społecznej oraz stanu zdrowia. W tym celu na kolonji letniej corocznie organizowanej przez *„Komitet kolonij letnich przy Wil. T-wie Przeciwgruźliczem"*, zastosowaliśmy jednego roku *Jecorol*. (1930 roku).

Ogółem pod obserwacją trzechmiesięczną było 60 dzieci, w dwóch grupach po 30 w ciągu 6 tygodni każda, razem 29 chłopców i 31 dziewcząt w wieku od 4 do 10 lat. Dzieci pochodziły spośród zapisanych na stacji Opieki nad dzieckiem gruźliczem Wil. T-wa Przeciwgruźliczego i rekrutowały się z najbiedniejszych warstw Wilna, ze środowisk z udzielającą się gruźlicą. Przebywały one w stałym kontakcie z prątkującymi, wskutek czego były wystawione na ciągłe zakażenia wtórne. Organizatorom kolonji chodziło właśnie o usunięcie dzieci chociażby na krótki czas ze środowiska zakaźnego oraz o wzmocnienie ustroju do dalszej walki z prątkami. Wszystkie te dzieci chorowały na gruźlicę gruczołowa — *Lymphoadenopathia tbcsa* — w stanie czynnym z objawami zatrucia bądź też w stanie czynnej walki ustroju z zarazkami; oprócz tego jeden z chłopców cierpiał na podgojoną

gruźlicę stawu biodrowego. Rozpoznanie opierało się nietylko na dłuższej obserwacji lecz na wszelkich możliwych badaniach dodatkowych, które z całą pewnością wykluczały możliwość przerostu gruczołów chłonnych na innem tle (kiła, *st. thymicolymphatic.*). Nie wdając się w symptomatologję i wogóle rozważania na temat gruźlicy gruczołów, podkreślimy jedynie, że właśnie opisywane dzieci należały do grupy najbardziej opornych na działanie środków lekarskich oraz innych zabiegów leczniczych.

Uwaga nasza została skierowana na *Jecorol*, ze względu na zawarty w nim jod, spodziewaliśmy się dzięki temu uzyskać pewien wpływ swoisty na tkankę limfatyczną oraz na wzmożenie przemiany materji. Wpływ jodu na gruźlicę wogóle a w szczególności gruczołów chłonnych jest znanym oddawna. Szereg autorów stwierdził obecność jodu w ogniskach gruźliczych (L o e b. M i c h a u d, L e w i s, K r a u s, F u j i s a w a), zaś H o l l e r i S i n g e r udowodnili, że zależy to od swoistego powinowactwa chorobowo zmienionej tkanki do jodu. Fakt dodatniego działania jodu stwierdzili T h e r a s s e, H e n n a, L o r t a t, oraz inni; pod wpływem jodu ma następować zmniejszenie się limfocytozy z równoczesnem wzmożeniem się monocytozy, czyli występuje odczyn obrony ze strony ustroju — *„wzór obrony"* C a l m e t t e'a. Jednakże w przypadku *Jecorolu* nietylko sam jod wpływa dodatnio, jak to można sądzić z tego, że łyżeczka tego leku zawiera zaledwie:

jodu	0,01 g
fosforu	0,015 g
wapnia	0,02 g
soków owocowych	1,75 g

a więc zachodzi prawdopodobnie zjawisko synergizmu w działaniu tak znikomych ilości jodu, wapnia i fosforu. Zdaje się nam, że najbardziej aktywnemi są soki owocowe, pod których wpływem pozostałe składniki nabierają własności katalitycznych, same zaś soki, jak już zaznaczyliśmy, mogą służyć jako materjał wyjściowy dla powstania czynników A i D.

Z tych 60 dzieci tylko 54 może być brane pod rozwagę, 6 spowodu krótkotrwałej obserwacji nie weszło do niniejszego sprawozdania.

Dzieci zostały podzielone na trzy grupy, jedna z nich — 17 osób, otrzymywała tylko *Jecorol* w ilości trzy razy dziennie po łyżeczce od kawy (2 g) po jedzeniu, druga grupa 33 dzieci, otrzymywała inne preparaty — fosfit, glicerofosfaty, *Biocalcol, Cresolan* i t. p. — trzecia grupa najmniejsza bo tylko 4 dzieci nie otrzymywały nic, tę ostatnią grupę nie bierzemy pod rozwagę. Omawiając wyniki należy podkreślić, że tryb życia, odżywiania oraz warunki mieszkaniowe były dla wszystkich jednakowe. Otrzymane wyniki tak pod względem zmian miejscowych a szczególniej poprawy stanu ogólnego są różne zależnie od sezonu, mianowicie pierwsza grupa 24 dzieci, która była na kolonji od 1. VI. do 15. VII. wskutek niepomyślnej pogody wykazała mniejszą poprawę, większą poprawę dała druga grupa dzieci od 17. VII. do 31. VIII. W świetle cyfr wyniki te przedstawiają się następująco:

w okresie pierwszych 6 tygodni w grupie otrzymujących *Jecorol* przeciętny przyrost wagi wyniósł 620 g na dziecko, w tej grupie najwyższy przyrost wagi wynosił 1200 g.

w grupie przyjmujących inne preparaty przeciętny przyrost wagi wynosił 230 g, zaś najwyższy 1100 g;

w okresie drugich 6 tygodni w grupie przyjmujących *Jecorol* przeciętny przyrost wagi wynosił 1550 g, najwyższy 2400;

w grupie przyjmujących inne leki przeciętny przyrost wynosił 980 g, zaś najwyższy 1100 g.

Cyfry te kształtują się inaczej, jeżeli rozważać wagę wszystkich 54 dzieci za czas całej kolonji, t. j. 3 miesiące,

grupa dzieci przyjmująca *Jecorol* daje przeciętny przyrost wagi 950 g, dzieci zaś przyjmujące inne leki wykazały przyrost tylko 620 g czyli prawie o 1/3 mniejszą. Zdaje się, że cyfry te przemawiają za swoistym wpływem *Jecorol'u* na przemianę materji. Obserwacje nasze pozwalają również wnioskować, że swe działanie środek ten zawdzięcza nie mineralnym składnikom, lecz sokom owocowym, które stanowią źródło witamin dla ustroju oraz że te ostatnie współdziałając z innemi składnikami dają tak dobre wyniki. Za tem przemawiają fakty, mianowicie, że dzieci które otrzymywały witaminowe preparaty *(Biocalcol)* wykazywały po *Jecorol'u* największy przyrost wagi. Na 12 dzieci, które oprócz innych leków otrzymywały także *Biocalcol*, przeciętny przyrost wagi wynosił 1140 g, po *Jecorol'u* 1550 g, bez leków 980 g. Zdaje się nam, że w *Jecorol'u* mamy złożony lek witaminowo-mineralny, którego działanie zależy od synergizmu drobinowych dawek w myśl teorji prof. B ü r g i'ego.

Poza przyrostem wagi opisywane dzieci wykazywały znaczną poprawę stanu miejscowego w postaci znacznego zmniejszenia i stwardnienia powiększonych gruczołów, szczególnie wyraźnie występowało ono w gruczołach obwodowych macalnych u dzieci, które spowodu złego stanu zdrowia przebywały na kolonji przez okres 3 miesięcy. Poza temi występowała znaczna poprawa łaknienia oraz humoru, szczególnie wyraźnie występowały te objawy u dzieci otrzymujących *Jecorol*, jedynie w grupie „bez leków" można było zauważyć znaczną różnicę w usposobieniu oraz stanie ogólnym, aczkolwiek te właśnie dzieci pod względem zdrowia były stosunkowo najsilniejszemi. Z powyższego można wywnioskować, że poza zwykłemi warunkami życia kolonjalnego, ustrój opisywanych dzieci wymaga również pobudzającego działania pewnych leków.

Obserwacje nasze nie są odsobnione, R y t e l i D z i e w a n o w s k i w 1931 roku opisali szczegółowo 12 przypadków stosowania *Jecorol'u* w gruźlicy płuc, otrzymane wyniki ujmują w następujących wnioskach:

1. *Jecorol* posiada wyraźną wartość leczniczą.
2. *Jecorol* może być stosowany u chorych gruźliczych z podupadającem odżywianiem i
3. *Jecorol* daje zarówno poprawę łaknienia, ogólnego samopoczucia chorych i przyrostu wagi.

Do powyższego można dodać następujących parę wniosków tak z wyników opisanych kolonij letnich jak i praktyki.

Jecorol dzięki swemu składowi stanowi cenny lek w terapji dziecięcej, szczególniej w wypadkach, w których zależy na pobudzeniu przemiany materji, co w rezultacie doprowadza do:

a) stałej poprawy łaknienia i samopoczucia,
b) przyrostu wagi ciała oraz
c) znacznej poprawy objawów miejscowych, gruczołowych.

Podkreślić jednak wypada, że trwałą poprawę można uzyskać jedynie po dłuższem stosowaniu *Jecorol'u*. Kilkutygodniowa kuracja jest niewystarczającą, koniecznem jest podawanie preparatu w ciągu kilku (3—4) miesięcy.

Piśmiennictwo:

B ü r g i: Med. Kl. Nr. 22. 1926. — C h o r z e l s k a M. Now. Lek. 1931. — R y t e l A. i M. D z i e w a n o w s k i. Lek. Wojsk. 1931. — oraz referaty w Ther. d. Gegenwart, Zeitschr. f. Tuberkulose-Forschung. Gruźlica i jej zwalczanie. 1927.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Paweł OSTERN. Lwów.

O wchłanianiu jelitowem.

Dokończenie.

Wchłanianie tłuszczów.

Powstające przy rozpadzie tłuszczów pokarmowych kwasy tłuszczowe — głównie kwas stearynowy, palmitynowy i olejowy — są ze względu na swą nierozpuszczalność w wodzie niezdolne do dyfuzji. Tylko drugi produkt rozpadu — gliceryna — stanowiąca zaledwie parę procent wagi tłuszczu, może być bezpośrednio wchłonięta. Aby resorbcja tłuszczu się odbyła, potrzebny jest poza lipolizą jeszcze drugi czynnik, a mianowicie obecność kwasów żółciowych. Świadczy o tem następujące doświadczenie V e r z á r a (7).

Tabela I [1]).

Wchłanianie tłuszczu z jelita cienkiego.

Wprowadzono do jelita	Ilość oliwy w gram.	Wydobyto po 24 godz. oliwa	kwasy tłuszcz.	Ilość wchłonięta w gram.	%
a) oliwa	5,65	5,50	0,05	—	—
b) oliwa + lipaza	5.35	3.08	2,34	—	—
c) oliwa + taurocholan sodowy	5,27	5,08	0,06	—	—
d) oliwa + lipaza + taurocholan sodowy	5,52	0,98	0,43	4,07	74

Widzimy, że sama oliwa, choćby w najdrobniejszej zawiesinie nie wchłania się z jelita. Podobnie też nie wchłaniają się same kwasy tłuszczowe (oliwa + lipaza), fakt ten jest dlatego także ważnym, ponieważ dowodzi on, iż rozpuszczalność w lipo-

[1]) F. Verzár. Klin. W. 12, 489, 1933.

idach nie posiada dla wchłaniania jelitowego decydującego znaczenia, w przeciwnym bowiem razie i same kwasy tłuszczowe musiałyby zostać wessane. Wchłanianie tłuszczu następuje dopiero po zadziałaniu lipazy i kwasów żółciowych. Zgodność pomiędzy tem doświadczeniem a klasyczną teorją wchłaniania tłuszczów Pflügera jest tylko pozorna. W schemacie Pflügera mamy bowiem etapy następujące:

tłuszcze obojętne
kwasy tłuszczowe
mydła.

Kwasy żółciowe mają tu wyłącznie tylko funkcję ułatwienia działania lipazy. Przez obniżenie napięcia powierzchniowego stwarzają one warunki dla powstania delikatnych zawiesin tłuszczów i zwiększają w ten sposób ogromnie ich powierzchnię reagującą z lipazą. Z chwilą powstania kwasów tłuszczowych stają się kwasy żółciowe zbędne, ponieważ do wessania kwasów tłuszczowych potrzebną jest według Pflügera tylko obecność zasad, przeprowadzających je w dobrze rozpuszczalne mydła.

Gdyby zadanie kwasów żółciowych sprowadzało się naprawdę tylko do działania emulgującego, w takim razie powinnaby istnieć możliwość zastąpienia ich przez inne ciała, któreby z tą samą siłą obniżały napięcie powierzchniowe. Tymczasem tak nie jest. Nie można zastąpić kwasów żółciowych równoważną ze względu na obniżenie napięcia powierzchniowego ilością saponinów. Nie chodzi też w działaniu kwasów żółciowych o ich aktywujący wpływ na zaczyny lipolityczne, ponieważ i wolne kwasy tłuszczowe bez kwasów żółciowych nie zostają wessane. Fakt ten wynikający właśnie z doświadczeń Verzára zwraca się szczególnie silnie przeciw teorji Pflügera, według której po dokonanym rozpadzie tłuszczów kwasy żółciowe były zbędne.

Teorja Pflügera została zachwiana w jeszcze jednym punkcie, w którym najmniej się tego można było spodziewać. Dokładne badania treści jelita cienkiego przeprowadzone przez Mc. Lendona i Medesa (9) wykazały, że oddziaływanie jelita cienkiego poza najwyższą jego cześcią, w której zaznacza się jeszcze działanie zasadowego soku trzustkowego i żółci, jest kwaśne. Stężenie jonów wodorowych waha się w granicach pomiędzy pH 6—7. W tych warunkach nie mogą istnieć mydła sodowe wyższych kwasów tłuszczowych, ponieważ ulegają one rozpadowi na wolne kwasy tłuszczowe. Istniały już wprawdzie dawne doświadczenia wykazujące, że kwas węglowy wypiera z mydła wolne kwasy tłuszczowe, ale dopiero systematyczne przebadanie tej sprawy przez Jarischa (8) dało jasny obraz zachowania się roztworów mydeł w zależności od stężenia jonów wodorowych. Autor ten sporządzał roztwory 0,1% mydeł w moderatorach o rozmaitem pH (począwszy od pH 3—10) i badał następnie własności tych roztworów. Jak wiadomo, mydła posiadają zdolność znacznego obniżania napięcia powierzchniowego, wskutek czego przy wstrząsaniu dają obfitą pianę. Przy rozpadzie mydeł tworzą się kwasy tłuszczowe, które własność tę posiadają w stopniu bez porównania mniejszym tak, że przez oznaczenie zdolności pienienia, albo też bezpośredni pomiar napięcia powierzchniowego można śledzić przebieg hydrolizy mydeł. W doświadczeniach tych okazało się, że już w oddziaływaniu obojętnem przy pH 7 pienienie się mydła jest nieznaczne, a poniżej tego stężenia jonów wodorowych ustaje zupełnie. Ten sam wynik dały dokładniejsze pomiary stalagmometryczne, które wykazały, że już w oddziaływaniach fizjologicznych (pH 7—7,5) rozpad mydeł na wolne kwasy tłuszczowe jest prawie zupełny. Badania te posiadają wartość ogólną, wykazują one bowiem, że w warunkach ustrojowych mydła rozpuszczalne istnieć nie mogą; o ileby nawet w zasadowej treści dwunastnicy następowało tworzenie się mydeł z kwasów tłuszczowych, to w jelicie cienkiem musiałyby one rozpaść się na swoje części składowe. Tem samem upada teorja wchłaniania kwasów tłuszczowych w postaci dobrze rozpuszczalnych mydeł sodowych lub potasowych.

W poszukiwaniu za innemi czynnikami, które mogłyby tłumaczyć wchłanianie kwasów tłuszczowych z jelita, bardzo płodną okazała się praca Wielanda (10) nad tworzeniem się trwałych kompleksów, zbudowanych z kwasów żółciowych i tłuszczowych. Wieland wykazał, że kwas dezoksycholowy posiada zdolność przeprowadzania nierozpuszczalnych kwasów tłuszczowych w stan roztworu, o ile użyć go w stosunku kilku cząsteczek na jedną kwasu tłuszczowego. Mamy tu do czynienia z typowym przykładem działania hydrotropowego, którego mechanizm w tym wypadku polega prawdopodobnie na tem, że cząsteczki kwasu dezoksycholowego układają się dokoła jednej cząsteczki kwasu tłuszczowego, pokrywają całą jej powierzchnię i nadają utworzonemu kompleksowi własną rozpuszczalność. Związki tego typu posiadają zdolność do dyfundowania przez błony dializacyjne, można bowiem analitycznie wykazać, że równolegle z wędrówką kwasów żółciowych następuje także przenikanie kwasów tłuszczowych, które same są nierozpuszczalne i niezdolne do dyfuzji. Kompleksy z kwasem cholowym lub dezoksycholowym nie wchodzą jednak w rachubę w procesie wchłaniania kwasów tłuszczowych, ponieważ rozpadają się one podobnie jak mydła już w oddziaływaniach powyżej pH 7,4, natomiast związki kwasów tłuszczowych z kwasem tauro- i glikocholowym są jeszcze trwałe przy odziaływaniach słabo kwaśnych (aż do pH 6,2) i mogą dlatego stanowić właściwe połączenia, w jakich kwasy tłuszczowe ulegają wessaniu. Może właśnie w tem tkwi sens tworzenia przez ustrój tych złożonych kwasów żółciowych.

W doświadczeniach *in vitro* trzeba do rozpuszczenia jednej cząsteczki kwasu tłuszczowego około trzech cząsteczek kwasu tauro- lub glikocholowego, wagowo oznacza to około 5 g kwasów żółciowych na 1 g kwasu tłuszczowego. Przy dziennem spożyciu 100 g tłuszczów przez człowieka trzebaby zatem aż pół kg kwasu tauro- lub glikocholowego dla wchłonięcia. Tymczasem człowiek nie wydziela na dobę więcej aniżeli 30 g kwasów żółciowych. Ilość ta jest nawet przy uwzględnieniu czynnika pomocniczego, jaki w roztwarzaniu kwasów tłuszczowych stanowi lecytyna zawarta w żółci (Fürth), niewystarczająca, by przeprowadzić całość spożytych kwasów tłuszczowych w stan roztworu. Trzeba zatem przyjąć, że ta sama ilość kwasów żółciowych przeprowadza wielokrotnie określone porcje kwasów tłuszczowych przez nabłonek jelitowy. Hipoteza ta pochodzi od Verzára, który wyobraża sobie, że utworzone w świetle jelita kompleksy żółciowo-tłuszczowe bezpośrednio po przejściu przez nabłonek jelitowy zostają rozbite, a pozostające w nabłonku kwasy żółciowe służą do przeprowadzenia dalszych porcyj kwasów tłuszczowych przez błonę śluzową. Hipotezę tę uzasadnia tem, że jeszcze w długi czas po wchłonięciu tłuszczów wykazać można w zeskrobanej z jelita błonie śluzowej dość znaczne ilości kwasów żółciowych.

Przyczynę rozpadu kompleksów żółciowo-tłuszczowych w nabłonku jelitowym stanowią może procesy syntetyczne, które z gliceryny i kwasów tłuszczowych tworzą spowrotem już w nabłonku tłuszcze obojętne. Obrazy histologiczne wykazują bowiem obecność drobnych kuleczek tłuszczów obojętnych w komórkach nabłonkowych poza rąbkiem oskórkowym. Wobec niemożności przenikania tłuszczów w stanie wolnym, dowodzi fakt ten syntezy tłuszczów w obrębie komórek nabłonkowych. Synteza ta spełnia cel podwójny: z jednej strony zostają w ten sposób zwolnione pewne ilości kwasów żółciowych ze związku z kwasami tłuszczowemi, z drugiej zwiększa się potencjał dyfuzyjny pomiędzy światłem jelita a nabłonkiem, ponieważ w nabłonku powstają ciągle na nowo tłuszcze obojętne, podczas gdy ciałem dyfundującem ze światła jelita jest kompleks żółciowo-tłuszczowy. W ten sposób zostaje aż do wchłonięcia ostatnich resztek kwasów tłuszczowych zachowana różnica stężeń pomiędzy nabłonkiem a światłem jelita.

Przy omawianiu roli kwasów żółciowych nie można pominąć ich bezpośredniego wpływu na błonę jelitową. Jak wszystkie ciała, obniżające napięcie powierzchniowe, posiadają one tendencję do adsorbowania się. Przez adsorbcję na powierzchni nabłonka jelitowego wpływać one mogą wprost na jego przepuszczalność, być może w podobny sposób, jak wpływają one na sztuczne błony kolodjonowe. Jeżeli roztwór hemoglobiny przesączyć przez gęsty sączek kolodjonowy, otrzymuje się bezbarwny i przejrzysty przesącz, ponieważ cała hemoglobina zatrzymuje się na powierzchni sączka. Jeżeli jednak przemyje się ten sączek parę razy roztworem kwasów żółciowych, staje się on dla hemoglobiny przepuszczalny. Nie chodzi tu o uszkodzenie błony kolodjonowej, ponieważ szybkość sączenia się wody destylowanej nie wzrasta i zmiana ta jest ściśle odwracalna. Jeżeli bowiem wymyć sączek dokładnie, staje się on znowu dla hemoglobiny nieprzepuszczalny.

Reasumując wyniki badań odnoszących się do wchłaniania tłuszczów z jelita cienkiego, otrzymujemy schemat następujący: W jelicie tłuszcze pokarmowe zostają pod wpływem lipazy rozbite na kwasy tłuszczowe i glicerynę. W procesie tym kwasy żółciowe działają jako czynnik pomocniczy, z jednej strony przez aktywację zaczynu lipolitycznego, z drugiej przez rozprószenie tłuszczów na drobną zawiesinę i zwiększenie w ten sposób powierzchni reagującej. Powstałe kwasy tłuszczowe tworzą z kwasem tauro- względnie glikocholowym zawartym w żółci kompleksy dobrze rozpuszczalne w wodzie, które dyfundują do nabłonka jelitowego. Tu następuje rozpad tych związków, kwasy tłuszczowe łączą się z gliceryną na tłuszcze, które tuż za rąbkiem oskórkowym pojawiają się w postaci kropelek, a zwolnione kwasy żółciowe zostają ponownie zużyte dla transportu dalszych porcyj kwasów tłuszczowych.

Łańcuch reakcyj tu podanych rozszerza obecnie Verzár o jeszcze jeden człon a mianowicie tworzenie nieznanych bliżej związków fosforowo-tłuszczowych, które stanowićby miały jakiś produkt przejściowy od kwasów tłuszczowych do tłuszczu obojętnego. Hipoteza ta opiera się głównie na wyniku doświadczeń z kwasem jodooctowym i floryzyną, które to jady hamują powstawanie związków cukrowo-fosforowych, jak o tem później obszernie będzie mowa. Ponieważ na wchłanianie tłuszczów wywierają one podobny wpływ, wyciąga Verzár stąd wniosek, że i w przemianie tłuszczów istnieją jakieś pośrednie związki fosforowe. Jak sam autor przyznaje, jest to jednak wniosek oparty wyłącznie tylko na analogjach i to dość grubych. Tworzenie bowiem przy przemianie węglowodanów pośrednich związków cukrowo-fosforowych jest faktem eksperymentalnie niewątpliwie dowiedzionym, dla tłuszczów natomiast brak o tem jakichkolwiek danych.

Zagadnienie wchłaniania tłuszczów nie kończy się na przedostaniu się ich do nabłonka jelitowego, powstaje bowiem natychmiast kwestja ich dalszego transportu do naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Zagadnienie to jest oczywiście najzupełniej ogólne, istnieje ono bowiem w tej samej postaci dla przenikania tłuszczów z naczyń krwionośnych do tkanek, dla odkładania i zużywania zapasów tłuszczów tkankowych. Być może, że we wszystkich tych procesach działają czynniki podobne do tych, jakie umożliwiają wchłanianie tłuszczów z przewodu pokarmowego, t. zn. hydrolityczny rozpad pod wpływem lipazy i resynteza tłuszczu obojętnego po przejściu przez błonę. Hipoteza ta postawiona przez Loevenharta pochodzi jeszcze z początku bieżącego stulecia. Z innych teoryj wymienię fagocytarną teorję Schafera, wedle której leukocyty, obficie zawarte w błonie śluzowej jelita, pochłaniają kuleczki tłuszczu i transportują je do środkowego naczynia mleczowego, skąd przy skurczach kosmków dostają się one do głębiej położonych splotów podśluzowych, naczyń limfatycznych krezki, a wreszcie do *ductus thoracicus*. Ostateczna droga wchłaniania tłuszczów przez naczynia limfatyczne nie ulega żadnej wątpliwości.

Wchłanianie cukru.

Spostrzeżenia poczynione przy wchłanianiu niektórych cukrów są tak sprzeczne ze wszystkiemi prawami fizyko-chemicznemi, że wytłumaczenie ich zapomocą sił dyfuzji jest zupełnie niemożliwe. Na podstawie praw dyfuzji należy się bowiem spodziewać, że cukry o tej samej masie drobinowej wchłaniać się będą z tą samą szybkością, a cukry różniące się wielkością swoich cząsteczek tem prędzej, im mniejsze będą ich cząsteczki. Tymczasem doświadczenie daje wynik zgoła nieoczekiwany. Pentozy o masie cząsteczkowej o 1/6 mniejszej od heksoz wchłaniają się bez porównania wolniej od nich, a różnice w szybkości wchłaniania pomiędzy poszczególnemi heksozami dochodzą do 250%. Dokładne ustalenie tych faktów zawdzięczamy Corim, którzy rozszerzyli znacznie dawniejsze spostrzeżenia Nagany. Według tych autorów ułożyć można cukry na podstawie szybkości ich wchłaniania w jelicie w szereg następujący:

Galaktoza:	1.1
Glukoza:	1,0
Lewuloza:	0,43
Manoza:	0,19
Ksyloza:	0,15
Arabinoza:	0,09

Jeżeli szybkość wchłaniania glukozy przyjąć za jednostkę, to współczynniki szybkości wchłaniania przyjmują wartości podane obok każdego cukru. Widać z nich, że glukoza wchłania się pięć razy prędzej aniżeli równa jej masą cząsteczkową manoza, a dziesięć razy prędzej aniżeli mniejsza od niej arabinoza. Różnice te istnieją tylko za życia, w wyciętej, obumarłej pętli jelitowej szybkość dyfuzji poszczególnych heksoz jest jednakowa, a pentozy przenikają odpowiednio do swej niższej masy cząsteczkowej nieco prędzej aniżeli heksozy. Jakiego rodzaju jest ten czynnik życiowy, który tak wybitnie wpływa na wchłanianie cukru?

Verzár postawił hipotezę, że i tu podobnie jak przy wchłanianiu tłuszczów istnieje w nabłonku jelitowym mechanizm usuwający niektóre z cukrów wchłoniętych przez przemianę ich w nowe połączenia chemiczne, dzięki czemu powstają dla tych cukrów szczególnie korzystne — wybiórcze — warunki resorbcji. Pierwszą wskazówką eksperymentalną na udział chemicznego czynnika były doświadczenia Mageego (12), przeprowadzone na przeżywających pętlach jelitowych. Okazało się, że w tych warunkach doświadczalnych, w temperaturze 0° ksyloza wchłania się zgodnie z prawami dyfuzji prędzej aniżeli glukoza, a dopiero ze wzrostem temperatury następuje przesunięcie na rzecz glukozy tak, że w temperaturze 40° przeważa już zdecydowanie wchłanianie glukozy. Jeszcze wyraźniej aniżeli ten wpływ termiczny przemawia za reakcją chemiczną wynik doświadczeń z fosforanami, które wybitnie przyśpieszały wchłanianie glukozy a pozostawały bez wpływu na ksylozę. Doświadczenia nad wpływem fosforanów na wchłanianie cukru gronowego potwierdzone zostały przez Wilbrandta i Laszta (13), którzy dostarczyli nowych danych na to, że w wybiórczej resorbcji cukrów czynnikiem decydującym są przemiany chemiczne cukrów. Autorowie ci przeprowadzali swoje doświadczenia na szczurach zatrutych kwasem jodooctowym. Zwierzęta takie żyją od 1½—2 godzin, nadają się zatem do badania ciał tak szybko przenikających jak aminokwasy i cukry. Mechanizm działania kwasu jodooctowego na przemianę węglowodanów nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony; jak wiadomo, hamuje ta substancja powstawanie kwasu mlekowego w tkankach przez uniemożliwienie redukcji kwasu pirogronowego, który jest bezpośrednim poprzednikiem kwasu mlekowego. Nie jest to jednak jedyny punkt zaczepienia, ponieważ przemiana glikogenu w zatruciu jodooctowem jest bardziej zahamowana, aniżeli estrów cukrowo-fosforowych, które w tej przemianie stanowią etap pośredni. Można stąd, z dużemi coprawda zastrzeżeniami, wyciągnąć wniosek o hamującym wpływie kwasu jodooctowego na proces estryfikacji fosforowej cukrów. Bezpośredniego dowodu na to jednak niema tak, że daleko idące wnioski o znaczeniu fosforowania cukrów w nabłonku jelitowym wysnute przez Wilbrandta i Laszta na podstawie hamującego wpływu kwasu jodooctowego były właściwie eksperymentalnie nieuzasadnione. Niemniej przeto zachowują ich doświadczenia dużą wartość, ponieważ w nich po raz pierwszy dostarczony został dowód, że w jelicie żywem stworzyć można takie warunki, w jakich wchłanianie tłuszczów odbywa się zgodnie z prawami dyfuzji. Wynika to z następującej tabeli:

Tabela II [2]).

Wartości średnie dla szybkości wchłaniania cukrów z pętel jelitowych normalnych i zatrutych kwasem jodooctowym.

Cukier	Ilość cukru wchłoniętego w czasie 1 godz. w % wprowadzonej ilości — bez kwasu jodooctowego	z kwasem jodooctowym
Galaktoza	84,3	39,6
Glukoza	73,3	24,3
Fruktoza	32,5	27,5
Manoza	23,9	18,6
Ksyloza	21,8	22,8
Arabinoza	21,0	21,5

Widzimy, że u zwierząt niezatrutych szybkości wchłaniania cukrów układają się w szereg, zgodny z szeregiem podanym przez Corich. Po zatruciu jodooctowem zmienia się zasadniczo obraz resorbcji. Tylko galaktoza posiada jeszcze wyraźniejszą przewagę nad innemi cukrami, ale i jej własności wybiórcze zostały mocno zredukowane. Podczas gdy u zwierząt normalnych wchłania się ona 8 razy prędzej od ksylozy, u zwierząt zatrutych kwasem jodooctowym różnica wynosi zaledwie 50%. Na jeszcze jedną rzecz chciałbym w tej tabeli zwrócić uwagę, a mianowicie na to, że szybkość wchłaniania pentoz pod wpływem kwasu jodooctowego nie ulega zmianie, t. zn. że przepuszczalność błony jelitowej pozostaje ta sama, a zmieniają się tylko te czynniki, które warunkowały większą chyżość wchłaniania niektórych heksoz.

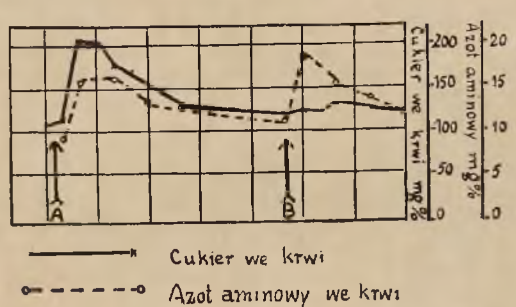
Dużo dokładniejszy wgląd w sam mechanizm wybiórczej resorbcji cukrów dały doświadczenia Lundsgaarda (14) nad zatruciem floryzynowem. Autor ten wykazał najpierw w doświadczeniach na miazdze mięśniowej, że floryzyna działa hamująco na procesy syntez a także rozpadu estrów cukrowo-fosforowych. U zwierząt doświadczalnych zatrutych floryzyną występuje cukromocz wówczas, gdy w nerce nagromadzona jest taka ilość floryzyny, która w doświadczeniach na miazdze tkankowej wpływa już wybitnie na sprawę syntez i rozpadu estrów cukrowo-fosforowych. Lundsgaard wyciąga stąd następujące wnioski dla mechanizmu cukromoczu floryzynowego. Jak wiadomo, znajduje się cukier w pierwotnym moczu kłębuszkowym w tem samem stężeniu jak we krwi, dopiero w kanalikach nerkowych następuje jego zwrotna resorbcja. Odbywa się ona bardzo sprawnie i jest w warunkach prawidłowych zupełną. Według Lundsgaarda tłumaczy się to tem, że z cukru wchłoniętego do nabłonka kanalików nerkowych tworzy się natychmiast połączenie

[2]) W. Wilbrandt i L. Laszt: Biochem. Zschft. 259, 405, 1933.

fosforowe, wskutek czego utrzymana zostaje różnica stężeń pomiędzy nabłonkiem a światłem kanalików nerkowych aż do chwili, gdy całość cukru przeszła przez błonę. W zatruciu floryzynowem część cukru zawartego w moczu kłębuszkowym zostaje wydalona, ponieważ brak jest wówczas czynnika podtrzymującego trwały potencjał dyfuzyjny i umożliwiającego zupełne wessanie cukru. Floryzyna hamuje bowiem tworzenie się estrów cukrowo-fosforowych w nabłonku kanalików. W doskonałej zgodzie z tem tłumaczeniem pozostaje fakt zaobserwowany przez rozmaitych autorów, że w zatruciu floryzynowem obok cukromoczu istnieje wzmożone wydzielanie fosforanów. Przyczyna tego tkwi w niezużywaniu fosforanów do syntez połączeń cukrowo-fosforowych. W ten sposób cukromocz i fosfaturja floryzynowa stają się przejawami tego samego czynnika patogenetycznego, którym jest zaburzenie w tworzeniu się estrów cukrowo-fosforowych. Estry te ulegają albo w samym nabłonku albo też po przejściu przez nabłonek rozbiciu na części składowe, dzięki czemu fosforany stają się znowu wolne i mogą być zużyte do ponownych syntez. Zawartość zaczynów rozkładających związki fosforowe jest odpowiednio do tego zapotrzebowania w korze nerkowej bardzo wielka.

Drugim narządem tak bogatym w fosfatazy jest błona śluzowa jelita. Analogja ta skłoniła Lundsgaarda do zajęcia się mechanizmem wchłaniania cukrów z jelita cienkiego i przebadania wpływu floryzyny na przebieg wchłaniania jelitowego.

Z podanej przez Lundsgaarda krzywej widać, jak po wprowadzeniu mieszaniny glukozy i aminokwasów do pętli normalnej wzrasta zarówno poziom cukru, jak i azotu aminowego w ogólnym krwiobiegu; po zatruciu pętli jelitowej floryzyną, tylko poziom aminokwasów (w przybliżeniu do tej samej wy-



Cukier i azot aminowy po jelitowem wstrzyknięciu:

A - 6g glukozy w 50 cm³ wody

B - po wstrzykn. tego samego roztworu z dod. m/50 florydzyny

Ryc. 1[3].

sokości jak w pętli zdrowej), ale brak jest wzniesienia krzywej cukru, ponieważ wchłanianie jego zostało znacznie zahamowane. Doświadczenia te posiadają pierwszorzędne znaczenie, dowodzą one bowiem, że jad, który działa hamująco na syntezę estrów cukrowo-fosforowych, jest jednocześnie jadem hamującym wybiórcze wchłanianie cukrów. Wynik ten jest dalszem potwierdzeniem zasadniczej hipotezy, że procesy syntez w błonie śluzowej jelita posiadają duży wpływ na przebieg wchłaniania jelitowego. Cukry, dla których istnieje t. zw. wybiórcza resorbcja, ulegają w miarę przenikania do nabłonka jelitowego syntezie na estry cukrowo-fosforowe i zostają w ten sposób wyjęte z równowagi dyfuzyjnej. Syntezy te następują z rozmaitą szybkością, stąd też różnice w szybkości dyfuzji pomiędzy poszczególnemi cukrami; tam gdzie one wogóle się nie odbywają (zatrucie floryzyną), wchłanianie cukrów przebiega zgodnie z prawami dyfuzji. Duża ilość fosfataz w błonie śluzowej jelita służy prawdopodobnie temu celowi, by powstałe kompleksy fosforowocukrowe znowu rozbić. We krwi żyły wrotnej, która transportuje prawie całość cukrów z jelita, znajdują się one bowiem już w postaci wolnej. Procesy syntetyczne nabłonka jelitowego służą zatem wyłącznie tylko celowi resorbcji.

Ujmowanie zjawiska wybiórczego wchłaniania cukrów w sposób tu podany nie usuwa jeszcze wszystkich tych trudności. Tak np. wydaje się dziwne, dlaczego właśnie galaktoza, która w dojrzałym organizmie nie stanowi bynajmniej cukru najłatwiej przyswajalnego, jest najprędzej wchłaniana, ale zasadnicza wartość tej koncepcji polega w tem, że wprowadza ona w naukę o resorbcji znaczenie syntez, dokonujących się w samej błonie dyfuzyjnej, jako czynnika pierwszorzędnej wagi dla zjawisk wymiany ciał przez błony żywe. Znaczenie tej hipotezy wykracza też daleko poza ramy samej tylko resorbcji jelitowej, może się ona bowiem okazać płodną wszędzie tam, gdzie zachodzą w ustroju niezgodne z prawami dyfuzji i osmozy zjawiska przenikania. Z jednem z takich zastosowań zapoznaliśmy się już w pięknem tłumaczeniu cukromoczu i fosfaturji floryzynowej przez Lundsgaarda.

* * *

Przy przeglądzie tych wszystkich czynników, które składają się na akt wchłaniania jelitowego, uderza ta mnogość dróg, jakiemi posługuje się ustrój, aby zapewnić sobie możliwie dokładne i szybkie wessanie składników pokarmowych. Funkcję ochronną spełnia jelito tylko w bardzo ograniczonym zakresie jako sito cząsteczkowe nieprzepuszczalne np. dla olbrzymich drobin białkowych, które po wchłonięciu mogłyby powodować objawy alergiczne. Poniżej pewnej masy cząsteczkowej przenikają wszystkie ciała niezależnie od tego, czy są one pożyteczne czy też szkodliwe dla ustroju. Prawo wyboru posiada jelito o tyle, o ile może przyśpieszać wessanie pewnych składników pokarmowych.

Daremnie byłoby dlatego szukać za ścisłą zgodnością pomiędzy szybkością wchłaniania jelitowego a rozmiarami drobin; już dla prostych elektrolitów zaznaczają się większe lub mniejsze odchylenia od tych zjawisk dyfuzji, jakie zwykliśmy obserwować na błonach martwych lub sztucznych. Te liczne anomalje we wchłanianiu elektrolitów były już oddawna podstawą przyznawania przez wielu autorów błonie śluzowej jelita cech specjalnych i witalistycznego pojmowania resorbcji jelitowej. Inna rzecz, że pełnej siły dowodowej te spostrzeżenia nad zachowaniem się elektrolitów nie mają, ponieważ przy wymianie ciał drobnocząsteczkowych, nawet przez zwykłe błony kolodjonowe, w systemach złożonych z kilku ciał, istnieje taka mnogość najrozmaitszych możliwości dyfuzyjnych, że trudno przewidzieć, która właśnie w danym wypadku zostanie obrana. A przytem są błony kolodjonowe ze względu na ich przepuszczalność dobrze zdefinjowane, podczas gdy własności dyfuzyjnych ściany jelita prawie nie znamy. Jest to bowiem błona żywa, w której poza zmianami energetycznemi zachodzić mogą także zmiany strukturalne a wraz z niemi zmiany przepuszczalności.

Istnieją jednak dwie grupy zjawisk, których bez przyjęcia działań życiowych błony śluzowej jelita wyjaśnić niepodobna. Jedną stanowią doświadczenia Reida, które wykazały, że nawet w wyciętej ścianie jelita istnieje transport płynów izotonicznych, drugą sprawa wybiórczego wchłaniania cukrów. Choćby system dyfuzyjny był najbardziej skomplikowany, jest rzeczą niemożliwą uzasadnić prawami fizykochemicznemi większą chyżość dyfuzji galaktozy aniżeli ksylozy z przestrzeni zawierającej te składniki do przestrzeni ich pozbawionej.

Dużą zdobyczą nauki o resorbcji jelitowej jest wyjaśnienie istoty obydwu tych zjawisk życiowych. Zdolność transportowania płynów zawdzięcza błona śluzowa jelita pompie kosmkowej, zdolność wybiórczej resorbcji syntezom zachodzącym w nabłonku jelitowym. Syntezy usuwają składniki pokarmowe, które przeszły przez błonę, z równowagi dyfuzyjnej, przez co stwarzają warunki dla zupełnego wessania danego ciała. Nabłonek jelitowy pojmowany dotąd jako bierna błona dyfuzyjna, ukazuje nam się tu w nowem świetle, jako warsztat chemiczny, który przez regulację potencjału dyfuzyjnego czynnie wpływać może na bieg wchłaniania.

Piśmiennictwo:

1) O. Cohnheim cyt. według Höber: Physikalische Chemie der Zelle, 1926. — 2) W. Reid: Journal of Physiol. 26, 436, 1901. — 3) Brodie i Vogt: Journal of Physiol. 40, 135, 1910. — 4) F. Verzár: Ergebnisse d. Physiologie, 32, 391, 1931. — 5) E. Kokas i G. v. Ludany: Pflügers Archiv. 232, 293, 1933. — 6) F. Verzár: Klinische Wochenschrift 10, 1, 1931. — 7) F. Verzár: Klinische Wochenschrift 12, 489, 1933. — 8) A. Jarisch: Biochem. Ztschr. 134, 163, 1922. — 9) cyt. wedł. H. E. Magee: Physiol. Reviews 10, 473, 1930. — 10) H. Wieland i Reverey: Ztschr. f. Physiol. Chemie 140, 189, 1924. — 11) F. Verzár i L. Laszt, H. Sullmann i F. Verzár, H. Sullmann i W. Wilbrandt: Biochem. Ztschr. 270, 24, 35, 44, 52, 1934. — 12) H. E. Magee: Journ. of Physiol. 69, 208, 1930; 70, 404, 1930. — 13) W. Wilbrandt i L. Laszt: Biochem. Ztschr. 259, 368, 1933. — 14) E. Lundsgaard: Biochem. Ztschr. 264, 221, 1934.

[3]) Lundsgaard: Bioch. Z. 264, 221, 1934.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy XXIII. Nr. 11—12. 1934. Kołłątaj-Srzednicki J.: Aleksander Bylina. — Rosnowski M.: Elektrofizyczne podstawy wielkości i kierunków zalamków elektrokardjogramu. — Fiumel A.: Badanie układu krążenia u lotników. — Marczewski St. i Rosnowski M.: Żółtaczka zwyczajna w świetle danych statystycznych. — Kondratowicz W.: Wnioski praktyczne z zestawień liczbowych przypadków owrzodzeń dwunastnicy u szeregowych niezawodowych. — Dekański J.: Kwasica wysiłkowa w masce przeciwgazowej. — Zaremba W.: Wyniki okresowego badania wydzielniczej czynności żołądka u szeregowych niezawodowych. — Wiloch J.: Spostrzeżenia kliniczne w przypadku zatrucia jadem kiełbasianym *(botulismus)*. — Kiersnowski T.: Przypadek raka główki trzustki powikłanego cukrzycą.

Medycyna. Nr. 12. 1934. Zaborowski W.: Spostrzeżenia nad terapją krótkofalową w klinice Otolaryngologicznej U. W. — Itelson J.: O „atypowych" postaciach niedokrwistości złośliwej. — Baniewicz N.: Kilak kąta mostowo-móżdżkowego. — Szour M.: Wartość rozpoznawcza w chorobach wewnętrznych, szczególnie w dusznicy bolesnej, odczynu bólu po nacisku na niektóre punkty klatki piersiowej. — Zahorski W.: Małe ognisko chorobowe w śródmóżdżu z obustronnemi objawami móżdżkowemi i porażeniem lewego nerwu bloczkowego.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 5—6, 1934. Hozer J.: Na marginesie ustawy scaleniowej i wytycznych do umów zbiorowych. — Osuchowski M.: Kilka uwag o cholecystografji. — Braun Br.: Wskazania do przetaczania krwi z punktu widzenia internistycznego. — Szenderowicz N.: Luźne uwagi epidemjologiczne nad szerzeniem się wrzodu miękkiego. — Allerhand M.: Dokoła umowy Lekarzy Ubezpieczalni Społecznych (opinja prawna). — Dresdner A.: Zapobiegawcze stosowanie Gynergenu „Sandoz" w czasie połogu i utajone działanie tego preparatu na macicę.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 6. 1934. Dr. Zdz. Finik: Próby szczepień ochronnych przeciw wściekliźnie u psów. — A. Ginsberg: Trzy bardzo rzadkie przypadki odmiany m. mostkowo-żuchwowego *(m. sterno-mandibularis)* u konia. — Dr. I. Maternowska: Zwalczanie tyfusu kur. — J. Hrycykiewicz: Uszkodzenie powiek i ich leczenie. — Dr. T. Moraw: Technika stosowania borowiny w lecznictwie weterynaryjnem. — St. Romański: Przypadek włośnicy mięśniowej u kota, zaobserwowany na stole sekcyjnym.

Zdrowie Publiczne. Nr. 6, 1934. Inż. Z. Rudolf: Czystość wody w pływalniach. — Protokół Zjazdu lekarzy i inżynierów uzdrowiskowych wojew. krakowskiego, odbytego w Krynicy w dniach 25 i 26 listopada 1933 r.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 26. 1934. St. Bądzyński: Węgiel chłonny z surowców błonnikowych.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 167, czerwiec 1934. J. Kulczycki i K. Sidor: Szew chirurgiczny przeszywający. — T. Jastrzębski: Nowe wyniki badań nad pomorem świń. — J. Fedecki: Stan nosacizny w b. Rosji cesarskiej i w Polsce zaboru rosyjskiego, w świetle cyfr, na przełomie dwóch stuleci.

Życie Dziecka. Nr. 5, 1934. J. Korczak: O fajke pokoju. — Dr. W. Piotrowska: Kultura i wychowanie erotyczne. — Br. Bobrowska: Kwestje „drażliwe" na kolonji koedukacyjnej.

Pielęgniarka Polska. Nr. 5—6, 1934. T. Kulczyńska: Uwagi o pielęgniarstwie prywatnem. — Medycyna w dawnej Polsce. — Z. Kępińska: Obserwacja chorego. — J. Masiewiczówna: Nadzór nad personalem pielęgniarskim w Ameryce.

Lekarz Wojskowy. XXIV. Nr. 1. 1934. A. Huszcza: Charakterystyka chorobowości wśród personelu latającego wojsk lotniczych. — W. Dybowski: Aktualne problemy fizjologji lotnictwa.

Klinika Współczesna. Nr. 6, 1934. Miesięcznik referatowy.

Gastrologja Polska. Nr. 4, 1934. Dobroszycki S. i Trojanowski A.: Zespół późnych powikłań po zespoleniu żołądkowo-jelitowem. — Reichert M.: O wartości klinicznej próby na krew utajoną w kale w owrzodzeniach i nowotworach złośliwych żołądka i dwunastnicy. — Wajskopf D.: Zaparcie nawykowe.

OCENY.

Polski Almanach Uzdrowisk. Nakład i własność Polskiego Tow. Balneologicznego. Kraków, 1934. Cena w trwałej płóciennej oprawie 10 zł.

Stosowanie leczenia balneologicznego jest nader ważnym czynnikiem w praktyce lekarskiej. Chory w zdrojowisku niejednokrotnie może podźwignąć zapas zdrowia i energji życiowej na czas dłuższy, może wyleczyć schorzenie lub uwieńczyć leczenie przebytej choroby albo uwolnić się od szeregu przykrych dolegliwości. Odpowiedni więc i racjonalny wybór zdrojowiska dla chorego jest rzeczą nader ważną, która spoczywa wyłącznie w rękach lekarza ordynującego. Im trafniejszy i umiejętniejszy wybór — tem lepszy skutek leczenia i tem silniejszy dowód wiedzy ordynującego lekarza. Toteż szanujący się lekarz wiedzę tę posiadać musi w całej pełni. Ku temu celowi znakomicie utorować mu drogę zdolny jest Polski Almanach Uzdrowisk, który staraniem Zarządu Tow. Balneologicznego pod redakcją prof. L. Korczyńskiego świeżo wyszedł z pod prasy. Wzorując się nieco na niemieckim Almanachu przewyższa go jednak znacznie formą, treścią i układem.

Książka ta o 507 stronach, obejmuje cztery działy.

Dział pierwszy ogólny zawiera cały szereg cennych prac pierwszorzędnych autorów ze świata naukowego lekarskiego oraz chemików, fizyków, geografów i reprezentantów dziedziny handlu i przemysłu. W dziale tym bądź przedstawiono obecny stan rzeczy danej dziedziny, bądź poruszono potrzeby lub bolączki jakiegoś zakresu, bądź też wytyczono programy i kierunki dalszych badań, które niewątpliwie przyczynią się do pogłębienia i postępów w dziedzinie balneologji. Szereg prac rozpoczyna prof. Marchlewski, który w krótkim szkicu zapoznaje czytelników z głównemi wynikami ostatnich postępów w dziedzinie chemji witamin i prac nad wyosobnieniem chemicznem i syntezą substancyj identycznych z poszczególnemi witaminami. Prof. Koskowski przedstawia dzieje Morszyna i jego czynniki lecznicze oraz ogólne zarysy działania wód glauberskich i gorzkich i wskazań dla nich. Kramsztyk daje rzut oka na najnowsze badania i teorje o roli żelaza jako katalizatora. Podsoński zestawia badania nad wpływem siarki na życie ustroju, jej działaniem i przemianami. Zatrzymuje się dłużej nad wskazaniami do leczenia kąpielami siarczanemi. (Jedynie opuścić lub raczej sprostować należałoby uwagę, jakoby w naszym kraju nie było wód siarczano-glauberskich (str. 36), bo woda tego typu i to nawet w stężeniu wysokiego stopnia znachodzi się w morszyńskiem źródle Bonifacego, a nadto w wodach truskawieckich, o których obok „Adolfa" w Lubieniu należałoby wspomnieć, omawiając lecznicze znaczenie wód siarczanych i ich wpływ na czynność jelit, przemianę materji i krwistość brzuszną). Handzel omawia lecznicze znaczenie jodowych wód kruszcowych, ilustrując je wodami iwonickiemi oraz podaje wskazania do leczenia w Iwoniczu. (Skoro tytuł brzmi ogólnie, należałoby także uwzględnić inne wody jodowe). W następnej pracy o wędrownych masach powietrznych i ich znaczeniu nozologicznem przedstawia prof. Korczyński wpływ zmian meteorologicznych na powstawanie i przebieg rozmaitych schorzeń. Obraca się zatem w dziedzinie dotychczas dość zaniedbanej, w której jednak czekają medycynę nowe zdobycze, dotąd raczej przeczuwane i wyczuwane aniżeli poznane. Lewicki porusza bolączkę naszych zdrojowisk, t. j. pilną sprawę leczenia dietą, która dotychczas nie stoi na odpowiednim poziomie. Stenz przedstawia różnicę między stacją meteorologiczną ogólną a uzdrowiskową i omawia potrzebę wyposażenia w przyrządy oraz sposoby i technikę prowadzenia spostrzeżeń na stacji uzdrowiskowej. Inż. Mianowski na podstawie licznych, różnostronnych danych cyfrowych przedstawia gospodarczą doniosłość uzdrowisk. Leszczycki dowodzi konieczności prowadzenia statystyki ruchu uzdrowiskowego i wysnuwa konieczne postulaty w tym kierunku oraz wskazówki, jak ją prowadzić należy. Następuje bardzo cenna, obszerna i wszechstronna (100 stron) monografja prof. Korczyńskiego o charakterystyce i geografji klimatu na ziemiach polskich z bardzo licznemi ilustrującemi mapami, krzywemi, rycinami, tablicami i zestawieniami. W rozprawie tej podąża autor za kryterjami dla ocenienia biodynamizmu klimatycznego względnie wpływu czynników klimatycznych na ustrój. Skarżyński oprócz ogólnych danych o zachowaniu się i przemianach jodu w naturze, przedstawia zawartość jodu w polskich wodach mineralnych, źródlanych, wodociągowych i studziennych oraz na podstawie statystyki i badań przeprowadzonych w Polsce i innych krajach omawia profilaktykę wola przy pomocy jodowanej soli kuchennej.

Dział drugi, który możnaby określić jako balneologiczny szczegółowy, obejmuje szereg prac wyłącznie lekarskich, traktujących o leczeniu zdrojowem różnych narządów i stanów chorobowych, oraz różniczkowych wskazówek dla doboru odpowiednich zdrojowisk przy poszczególnych schorzeniach. Dział ten rozpoczyna praca prof. Waltera o leczeniu klimatycznem i balneologicznem chorób skórnych i wenerycznych, ze szczegółowemi wskazówkami, które schorzenia gdzie leczyć należy i starannem zróżniczkowaniem wskazań dla uzdrowisk i zdrojowisk polskich. Doc. Szymanowicz omawia leczenie kąpielami schorzeń ginekologicznych i daje wskazówki o odpowiedniem zachowaniu się tych chorych w zdrojowiskach. Doc. Artwiński króciutko omawia leczenie klimatyczne chorób nerwowych, a dr. Cybulski leczenie skaz konstytucjonalnych i schorzeń gruźliczych dziecięcych. Następna praca prof. Tempki stanowi krótką lecz znakomitą rozprawkę o wskazaniach i przeciwwskazaniach dla picia wód zdrojowych w chorobach przewodu pokarmowego, obejmującą jasno zasadnicze wytyczne dla stosowania wód krajowych oraz podającą dla porównania obce wody, stosowane dla tych samych wskazań. Ze zestawienia tego jasno wynika, że niema ani jednego schorzenia przewodu pokarmowego, nadającego się do leczenia zdrojowego, któregoby nie można było leczyć zdrojami polskiemi i to conajmniej z tak dobremi wynikami, jak przy zastosowaniu zdrojów obcych. (Przy przeciwwskazaniach dla leczenia w zdrojowiskach opuszczono następowe sprawy pozakaźne, poczerwonkowe, podurowe i t. p. u nosicieli bakteryj, zapewne jako same przez się zrozumiałe; a także pominięto wbrew tytułowi działanie innych czynników balneoterapeutycznych poza piciem wód zdrojowych). Godłowski w pięciu krótkich szkicach skreślił uzdrowiskowe leczenie schorzeń gruczołów dokrewnych, dny, otyłości, cukrzycy i schorzeń krwi. (Przy omawianiu dny i otyłości pominięto niesłusznie Krynicę, której wody gorąco zaleca Orłowski w skazie dnawej, a której „Zuber", o ile się chce wogóle zawartości litu przypisywać jakieś znaczenie, jest według Tempki najsilniejszą wodą litową w Polsce, a po źródle Bonifacego w Salzschlirf przewyższa zawartością połączeń litowych wszystkie niemieckie wody litowe, i szczególnie nadaje się według Orłowskiego dla leczenia otyłych). Rozprawka Dziuby w skondensowanej postaci wyczerpuje w całości sprawę uzdrowiskowego leczenia schorzeń oskrzeli, płuc i opłucnej. Leczeniu szczegółowemu zdrojowemu chorób narządu moczowego poświęcona jest praca Tochowicza (przy kamicy nerek opuszczono Truskawiec, przytoczony zresztą przy schorzeniach pęcherza i miedniczek nerkowych), a praca doc. Pisarskiego daje pogląd ogólny na czynniki działające. Podsoński krótko a trafnie ujmuje zdrojowiskowe leczenie schorzeń reumatycznych a Janik gruźlicy kostno-stawowej. Prof. Korczyński i dr. Pelczar w pięknej i zajmującej pracy zestawiają jasno wytyczne i wskazania dla balneologicznego leczenia schorzeń narządu krążenia. Prof. Korczyński podaje orjentacyjny schemat dla wyboru uzdrowisk w chorobach przewlekłych, zestawiając w jednej rubryce choroby, w drugiej uzdrowiska krajowe, a w trzeciej zagraniczne. W następnej pożytecznej rozprawie podaje prof. Korczyński podział i ugrupowanie wód kruszcowych, ułatwiający orjentację w rozlicznych zdrojach polskich i obcych, według zawartych składników. Leszczycki zestawia 889 miejscowości z południowej Polski, z podaniem ich wysokości nad poziomem morza, a Kraszewski podaje króciutkie ugrupowanie ważniejszych polskich zdrojowisk, stacyj klimatycznych i zakładów przyrodoleczniczych. Dział ten kończy dobra rozprawka Leszczyckiego o terenach turystycznych w Polsce.

Dział trzeci, bogato i pięknie ilustrowany fotografjami, zawiera alfabetycznie zestawiony spis krajowych zdrojowisk, uzdrowisk, stacyj klimatycznych, sanatorjów, kolonij i zakładów leczniczych z szczegółowemi informacjami o położeniu, połączeniach kolejowych, klimacie, urządzeniach leczniczych, lekarzach, pomieszczeniach, rozrywkach, sezonie, opłatach i biurach informacyjnych. Dodatkowo z zagranicznych reprezentowane są niektóre austrjackie, czechosłowackie i francuskie. O rosyjskich (Z. S. R. R.) nowych zdrojowiskach oraz o Naczelnym Państwowym Instytucie Fizjoterapji Elementarnej w Moskwie informują nas streszczenia dr. Moszyńskiego z dwóch rosyjskich prac oryginalnych.

Ostatni dział czwarty, również ilustrowany, zawiera ogłoszenia uporządkowane hoteli, will, pensjonatów i zakładów odpowiadających zapotrzebowaniom gości uzdrowiskowych.

Z powyższego zestawienia widoczne jest, jak pełną znakomitej treści jest ta książka, w której mimo licznych prac i współpracowników, dzięki wysiłkom redakcji, jest dostateczna spójność i wzajemne uzupełnianie się prac i tematów. Dodajmy do tego piękną formę, dobre ilustracje oraz druk i papier i trwałą oprawę płócienną przy niestosunkowo niskiej cenie 10 zł za egzemplarz, a dojdziemy do wniosku, że Almanach ten jest koniecznym podręcznikiem i bezwarunkowo znaleźć się powinien na biurku każdego lekarza praktykującego. Bo czy zechce on zorjentować się, jakie są składniki wód zdrojowych, jak traktować chorego z danem cierpieniem, dokąd go wysłać, jakie tam go czekają czynniki lecznicze, czy też gdy zechce zorjentować się w dziedzinie klimatologji, geografji, statystyki, turystyki, czy chce poszukać wzniesienia nad morzem danej miejscowości, lub zorjentować się w zakładach leczniczych, musi sięgnąć do Almanachu, gdzie znajdzie krótkie, źródłowe i jasne odpowiedzi na swe pytania.

Podpisany osobiście nie wątpi, że Polski Almanach Zdrojowisk ostanie się jako trwała kolumna wiedzy balneologicznej polskiej i że się doczeka popularności i licznych wydań. Wspomnieć należy, że czysty dochód przeznaczony jest na fundusz budowy Instytutu Balneologicznego w Krakowie.

Towarzystwu Balneologicznemu i jego Zarządowi z prof. Korczyńskim na czele, należą się za wydawnictwo to, przez które *exegit monumentum aere perennius,* wyrazy wysokiego uznania. Jest to bowiem czyn wielce pożyteczny ze stanowiska nauki a przedewszystkiem balneologji, która u nas w Polsce dzięki niestrudzonej pracy głównie prof. Korczyńskiego, przebojem zdobywa sobie coraz poważniejsze znaczenie i potężne stanowisko. A ponadto czyn o daleko idącem znaczeniu społecznem i gospodarczem. Bo przez wprowadzenie zasad naukowych oraz ładu i wytycznych kierunkowych przy leczeniu balneologicznem, przez zapoznanie lekarza z krajowemi uzdrowiskami, oraz przez uporządkowanie wskazań, zmusza lekarza-praktyka do dokładnego poznania krajowych krynic zdrowia i powoduje, że tu właśnie w obrębie własnego kraju chorzy szukać będą poratowania zdrowia i tu je odzyskają nie wywożąc pieniędzy i przyczyniając się do rozwoju i dobrobytu własnego kraju. Warto bowiem w tem miejscu przypomnieć słowa Dietla: „Odpycham od siebie podejrzenie, jakobym używanie wód lekarskich chciał ograniczyć temi tylko, które się znajdują w naszym obrębie zdrojowym. Wszelako czyż nie uczy nas codzienne doświadczenie, że i u naszych wód, w naszych górach, widzimy tak wielkie skutki, że bez przesady policzone być mogą do najświetniejszych w swoim rodzaju, a o które nieraz dobijano napróżno u wód cudzoziemskich". *Dr. M. Blassberg* (Kraków).

„Oeuvre scientifique" (Dzieła naukowe). J. BABIŃSKI. Masson, 1934.

Staraniem byłych uczniów i współpracowników J. Babińskiego, ukazał się wielki tom, zawierający zbiór najważniejszych prac i spostrzeżeń znakomitego mistrza. W układzie książki trzymano się podziału, przyjętego przez samego Babińskiego w pracy z 1913 r., w której zebrał i streścił cały swój dorobek naukowy. Obecnie wydany tom zawiera również i prace, które ukazały się później. W osobnych rozdziałach streszczone są prace z zakresu: metody semjotyki, semjotyki, nowotworów mózgowych, schorzeń układu pozapiramidowego, móżdżku, opuszki, błędnika, rdzenia, nerwów obwodowych, mięśni, histerji oraz lecznictwa. Już suchy spis przytoczonych tu rozdziałów świadczy o tem, że niema takiego działu neurologji, któregoby Babiński nie wzbogacił swojemi cennemi spostrzeżeniami, a niektórych był on niezaprzeczonym twórcą. Dobrze się stało, że liczne prace Babińskiego rozprószone po wielu czasopismach i nieraz trudno dostępnych wydawnictwach zebrano w jeden tom. Dla neurologów księga ta ma nietylko wartość historyczną, bo zawiera ona opis najważniejszych spostrzeżeń, na których opiera się nowoczesna neurologja, a jest również i świetnym przewodnikiem w rozległej i trudnej dziedzinie chorób nerwowych, bo uczy sumienności i dokładności w spostrzeganiu objawów chorobowych. Dla specjalistów innych dziedzin medycyny może być wzorem wszelkich badań klinicznych. Prace Babińskiego uczą, jak należy spostrzegać i jasno a krótko opisywać poczynione spostrzeżenia.
Doc. Dr. E. Artwiński (Kraków).

Aliments. Régimes. (Środki spożywcze, diety). P. LASSABLIÈRE. Doin, Paris, 1933. Cena 75 fr. fr.

Kto chce zapoznać się z dietetyką, nie może żalić się na brak nowości z tej dziedziny; czytelnicy „Pol. Gaz. Lek." mieli możność zapoznania się z licznemi z tej dziedziny recenzjami w ostatnich miesiącach.

Książka Lassablière'a jest z jednej strony podręcznikiem o środkach spożywczych, ich składzie, działaniu na ustrój, zafałszowaniach oraz sposobach ich konserwacji, z drugiej zaś dietetyką człowieka zdrowego i chorego. Autor omówiwszy pokrótce w pierwszej części ogólne własności pokarmów, przechodzi do

szczegółowego omówienia środków spożywczych; pokarmami pochodzenia zwierzęcego (mięso, mleko, masło, ser, jaja) zajmuje się część druga; część trzecia jest poświęcona napojom (woda i napoje alkoholowe); przedmiotem części czwartej są pokarmy pochodzenia roślinnego (zbożowe, strączkowe, owoce i używki). Właściwa dietetyka mieści się w części piątej; z diety człowieka zdrowego na pierwszy plan wysuwa się odżywianie dziecka oraz kobiety ciężarnej; dietetyka w poszczególnych stanach chorobowych jest ujęta krótko, ale podaje zarówno ważniejsze błędy, jak i wykaz pokarmów dozwolonych i zabronionych. Ta zwięzłość zezwolić może czytelnikowi na szybkie zapoznanie się z danemi o poszczególnych dietach w różnych stanach chorobowych nawet w godzinach ordynacyjnych.

Pomimo licznych publikacyj w dziedzinie nauki o odżywianiu, książka Lassablière'a jest wydawnictwem bardzo pożytecznem i spotka się z życzliwem przyjęciem ze strony świata lekarskiego.

W. Mozołowski (Lwów).

Cholecystectomia idealis. — Cholecystectomie sans drainage. (O wycięciu woreczka żółciowego bez drenażu). P. L. MIRIZZI: Paris, Masson et Cie. 1933.

Jedną z przyczyn dolegliwości po usunięciu woreczka żółciowego jest, zdaniem autora, tworzenie się zrostów otrzewnowych. Ponieważ drenowanie przyczynia się do ich powstawania, należy go o ile możności unikać. Drugą przyczyną dolegliwości bywa niekiedy zajęcie sprawą chorobową nietylko samego woreczka *(vesiculopathia)*, lecz całego rozgałęzienia dróg żółciowych *(cholangiopathia)*. Zupełnego wyleczenia po cholecystektomji oczekiwać można jedynie w przypadkach wyłącznego zajęcia woreczka żółciowego. Przy schorzeniu dalszych części dróg żółciowych dolegliwości po operacji trwają nadal. Jest zatem rzeczą pierwszorzędnej wagi zdać sobie przy operacji sprawę ze stanu czynnościowego i anatomicznego całego systemu dróg odprowadzających. Przy wyłącznem zajęciu woreczka, a prawidłowym stanie dróg odprowadzających, można nie drenować. Selekcję odpowiednich przypadków do cholecystektomji idealnej ułatwia sobie autor przez stosowanie cholangiografji, t. j. przez kontrastowe wypełnianie lipjodolem dróg żółciowych i zdjęcia rentgenowskie podczas zabiegu operacyjnego. Załączone w książce zdjęcia ilustrują technikę oraz wskazówki, jakie uzyskać można dzięki tej metodzie, co do stanu czynnościowego dróg żółciowych, istnienia konkrementów w przewodzie wspólnym, zaburzeń zwieracza Oddi'ego, zajęcia trzustki. Szeroko zostały omówione szczegóły techniki operacyjnej przy wyłuszczaniu woreczka i zaopatrywaniu jego łożyska, a warunkujące korzystny przebieg po cholecystektomji idealnej.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Znaczenie endokrynopatologji doświadczalnej w opracowaniu zagadnień medycyny klinicznej. A. Z. KOZDOBA (Odesa). Klinicz. Med. T. XII, Nr. 3, 1934.

Podczynność lub nadczynność gruczołów dokrewnych wywołana doświadczalnie nie może być identyfikowana z patologiczną pod- lub nadczynnością gruczołów, która powstaje w organizmie stopniowo w ciągu dłuższego czasu, podczas gdy eksperymentalna powstaje szybko jako następstwo naszej interwencji. Nagła zmiana stanu inkretologicznego w doświadczeniu powoduje w organizmie szereg objawów ubocznych, które wpływają na wynik naszych obserwacyj, a zatem i wniosków w opracowaniu zagadnień endokrynologji eksperymentalnej. Stany patologiczne nieeksperymentalne rozwijają się powoli i stopniowo, dzięki czemu w organizmie ludzkim i zwierzęcym mają możność rozwoju procesy korelacyjne innych narządów i gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, zmiany układu wegetacyjnego i t. p. Dlatego też zdaniem autora niesłusznem jest mechaniczne przenoszenie eksperymentalnej endokrynopatologji na organizm ludzki.

Autor wykonał 554 doświadczeń i 114 kontrolnych badań na zwierzętach i stwierdził, że zwiększenie lub zmniejszenie różnych hormonów u zwierząt doświadczalnych wpływa na zdolność „chłonną" układu siateczkowo-śródbłonkowego, na odporność organizmu na zakażenie i na proces gojenia się ran. Najbardziej interesujące obserwacje poczyniono w doświadczeniu gojenia się ran, przyczem proces gojenia badano makro- i mikroskopowo, w zależności od zwiększenia lub zmniejszenia się hormonów w organizmie. Zwiększenie hormonu nadnerczy opóźnia procesy regeneracyjne w ranie o 2 do 45 dni. Jednakże u niektórych gatunków zwierząt zaobserwowano zjawisko krańcowo przeciwne, t. zn. przyśpieszenie lub zwolnienie gojenia się rany pod wpływem zwiększenia hormonu nadnerczy. Doświadczalne zwiększenie hormonu tarczycy przyśpiesza gojenie się rany o 2—11 dni. Podczynność tarczycy zwalnia gojenie się rany o 4 do 40 dni. Wyciągi z śledziony przyśpieszają gojenie się rany o 2 do 9 dni. Usunięcie śledziony zwalnia gojenie się rany, prawdopodobnie skutkiem zahamowania tworzenia się skrzepu. Stan wątroby ma duże znaczenie w procesie gojenia się rany, prawdopodobnie dzięki wpływom wątroby na krzepliwość krwi. Po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego i założeniu przetoki Pawłowa zaobserwowano przedłużenie gojenia się rany o 7—25 dni. Małe dawki insuliny (0,5—8 jedn.) przyśpieszają gojenie się rany o 3—12 dni. Częściowa resekcja lub całkowite usunięcie trzustki przedłużają gojenie się rany do 2 miesięcy.

W przypadkach źle gojących się ran, atonicznej ziarniny — terapja hormonalna a szczególnie wielogruczołowa wybitnie pobudza procesy granulacji i epitelizacji. Szczególnie dodatnie w tych przypadkach jest działanie hormonów i wyciągów śledziony, tarczycy, gruczołów płciowych i trzustki (insulina).

M. Segal (Lwów).

Grasica a narząd rodny żeński. T. KELLER. Ginek. Pol. T. XIII, nr. 1—3, 1934.

Autor wstrzykiwał dojrzałym myszkom białym wyciąg z grasicy, po 0,25 cm^3 codziennie w ciągu 2 tygodni. Jako następstwo stwierdził brak *oestrus*, natomiast przedłużenie okresu spoczynku *(dioestrus)*. Po zaprzestaniu wstrzykiwań grasicy ruja wracała w ciągu kilku dni. Badanie mikroskopowe jajników tych myszek wykazało brak dojrzałych pęcherzyków i świeżych ciałek żółtych. O ile wstrzykiwano wyciąg grasicy równocześnie z folikuliną myszkom kastrowanym, objawy rui występowały stale. Wskazuje to, że wyciągi grasicy działają przez jajniki, wstrzymując rozwój i dojrzewanie pęcherzyków Graafa.

U myszek niedojrzałych grasica również powoduje brak rui. Po przerwaniu zastrzykiwań zjawia się ruja.

Stosując wyciąg z grasicy u myszek niedojrzałych, którym wstrzykiwano równocześnie preparaty przedniego płatu przysadki *(glanduantine* Richter, lub *pregnyl Organon)* stwierdzono zmiany charakterystyczne, a więc I, II, III odczyn przedniego płatu przysadki, przyczem u zwierząt, które otrzymywały grasicę i przedni płat przysadki, równocześnie odczyn był silniejszy aniżeli u zwierząt, które otrzymały tylko hormon prz. płatu przysadki. Zwłaszcza luteinizacja występowała szczególnie silnie.

Autor przypuszcza, że grasica odgrywa rolę czynnika antagonistycznego względem gruczołów płciowych.

M. Segal (Lwów).

Obecny stan badań nad czynnością przedniego płatu przysadki. HERBERT M. EVANS. Journ. of the Am. Med. Assoc. nr. 6, 1933. II.

U zwierząt po wycięciu przysadki zachodzi cały szereg zmian określonych mianem *„Cachexia hypophysiopriva"*. Bliższe badanie wykazuje, że jakkolwiek do życia przysadka potrzebna nie jest, to jednak kieruje ona, a w szczególności płat jej przedni, prawie wszystkiemi procesami życiowemi ustroju. Brak przysadki wywołuje u młodych zwierząt zahamowanie wzrostu i przedłużoną obecność niektórych cech dziecięcych jak uzębienia mlecznego, meszku skórnego, przyczem chrząstki w nasadach kości długich nie kostnieją.

Zahamowanie wzrostu nie zależy jednak wyłącznie od upośledzenia przemiany mineralnej ustroju, a zatem od utrudnienia wzrastania systemu szkieletowego, ale brak przysadki wywiera wpływ hamujący na wszystkie tkanki i narządy ustroju. Jeżeli podamy zwierzęciu z wyciętą przysadką hormon wzrostowy wykryty przez autora, otrzymamy nadzwyczajny efekt: zwierzę takie będzie wzrastało narówni ze zdrowem, kontrolnem. Podawanie wspomnianego hormonu zwierzętom zdrowym doprowadza do wzrostu olbrzymiego, co udało się autorowi wykazać nietylko na szczurach, lecz i na psach. Doprowadził on jamnika czystej rasy w ciągu 5-ciu miesięcy do monstrualnych wprost rozmiarów, a pies owczarski przybrał pod wpływem hormonu karykaturalny wygląd. Zdaniem autora jest to pierwszy w patologji wypadek, gdzie udało się zapomocą swoistego czynnika wywołać pewne zmiany, niespotykane w przyrodzie, a dające się logicznie wyrozumować. Do standaryzacji hormonu wzrostowego używa się szczurów, które wzrastają przez całe swe życie, lecz nierównomiernie. W pewnym okresie ich życia krzywa wzrostu ulega nagłemu załamaniu i po dość stromem wzniesieniu się wzrasta łagodnie. Szczur po osiągnięciu wspomnianego okresu życia reaguje na podanie dootrzewnowe hormonu wzrostowego znowu

szybkim wzrostem i ten szczegół wykorzystał autor do standaryzacji hormonu wzrostowego.

Bardzo wybitną rolę odgrywa przedni płat przysadki w życiu płciowem. Po wycięciu przysadki daje się zauważyć u zwierząt młodych niedorozwój narządów płciowych, a u starszych zanik tych narządów. Podanie hormonu płciowego przysadki natomiast jest bodźcem do zbyt wybujałego wzrostu części płciowych. Hormon płciowy, prolan, wykryto w moczu i we krwi kobiet ciężarnych. Autor wyosobnił go i uzyskał w postaci krystalicznej, jednak doszedł do wniosku, że prolan nie jest identyczny z płciowym hormonem przysadki. Autor zbija wprawdzie tezy badaczy, którzy uważają łożysko lub jaje płodowe za miejsce wytwarzania się prolanu i przyznaje, że prolan wytwarza się w przysadce, niemniej jednak stwierdził, że wyciąg z przysadki działa o wiele silniej aniżeli czysty prolan, gdyż zwiększa wagę jąder młodych ptaków i powoduje zaróżowienie skóry płciowej u małp *Macacus*, czego nie udało się dokonać prolanem. Pozatem prolan nie okazuje dodatniego wpływu u zwierząt z wyciętą przysadką. Ostatnie badania autora wykazały, że w przysadce istnieje aktywator prolanu, ciało o odmiennych od niego własnościach chemicznych i biologicznych. Dopiero te dwa ciała zmieszane razem wywołują potężne działanie gonadotropowe (np. zwiększają wagę jajnika młodej szczurzycy z 15 na 300 mg w ciągu 96 godzin!).

U zwierząt z wyciętą przysadką daje się zauważyć zmniejszenie przemiany podstawowej oraz zniknięcie swoistego dynamicznego działania pokarmów. Przypisać to należy uszkodzeniu funkcji tarczycy. Przysadka wydziela hormon, który wspomaga działanie tarczycy. Po usunięciu przysadki zanika nabłonek pęcherzyków tarczycy, a zwierzęta takie reagują 2 razy silniej na preparaty tarczycowe aniżeli takie, którym wycięto tarczycę! Ciekawem jest, że nawet całkowite wycięcie tarczycy nie prowadzi do tak znacznego obniżenia przemiany podstawowej, jak wycięcie przysadki. Dawniej przypisywano zbyt wielką rolę przedniemu płatowi przysadki w przemianie tłuszczowej. Okazało się, że na zbytnie otłuszczenie wpływa nie zniszczenie przysadki, lecz substancji szarej okolicznych części mózgu. Ostatnio jednak odkryli Anselmino i Hoffmann w przysadce hormon przemiany tłuszczowej, który powoduje zwiększenie substancyj acetonowych we krwi, a pojawia się fizjologicznie tylko w czasie trawienia tłuszczów.

Badania nad wpływem przedniego płatu przysadki na przemianę węglowodanową dały też wynik dodatni. Po wywołaniu doświadczalnej cukrzycy u psów przez wycięcie trzustki stan ich poprawia się, jeżeli wytnie się im przysadkę. Autorowi udało się wywołać cukrzycę u zdrowych psów przez podawanie im zasadowego wyciągu z przysadki, co skłania go do przyjęcia, że w przysadce znajduje się hormon wpływający na przemianę cukrową.

Wkońcu należy wymienić jeszcze dwa hormony przysadki: hormon wpływający na wydzielanie mleka, i hormon wspomagający działanie kory nadnercza. Ostatnio mianowicie zauważono, że po wycięciu przysadki ulega ścieńczeniu kora nadnercza. Bliższe badania wykazały, że pod wpływem hormonu przysadkowego ulega przerostowi tkanka nadnerczowa dodatkowa u zwierząt z wyciętemi nadnerczami, co nasuwa autorowi pomysł zastosowania tego hormonu w chorobie Addisona.

A. Selzer (Lwów).

O wzajemnej zależności śledziony i gruczołu tarczowego przy schorzeniu septycznem. A. W. KUKAWEROW (Leningrad). Klin. Med. T. XII. Nr. 3. 1934.

W przebiegu choroby opisanego przypadku zwrócono uwagę na wzajemną zależność śledziony i gr. tarczowego, a właściwie na wpływ hamujący śledziony na gr. tarczowy. Zmniejszeniu wymiarów śledziony towarzyszyło powiększenie tarczycy, wzrost Hb, zwiększenie ilości ciałek czerwonych i zmniejszenie żółtaczki, a powiększeniu śledziony towarzyszyło zmniejszenie tarczycy, silniejsza anemja i żółtaczka. W wyniku tych obserwacyj autora powstają przypuszczenia teoretyczne o możliwości leczenia niektórych przypadków Basedowa i leczenia erytremji. Przy Basedowie najczęściej stwierdzamy zwiększenie ilości ciałek czerwonych, limfocytów, rozwolnienia — a ponieważ te same objawy występują po usunięciu śledziony, możnaby przypuszczać, że niektóre postacie Basedowa przebiegające wśród podanych objawów zależne są od wypadnięcia wpływu hamującego śledziony, możnaby wobec tego zastosować w tych przypadkach leczenie przetworami śledziony.

Drugie przypuszczenie: przy erytremji stwierdza się podczynność układu siateczkowo-śródbłonkowego i należy przypuszczać, że funkcja śledziony jest zahamowana. Według Vaquez'a śledziona jest narządem regulującym na drodze hormonalnej funkcje krwiotwórcze. Teoretycznie więc należy oczekiwać dodatniego wyniku leczenia erytremji przetworami śledziony.

M. Segal (Lwów).

Chemizm żółci przy stanach patologicznych gruczołu tarczowego. L. M. GOLBER (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 1. 1934.

Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdza A. wyraźny wpływ tarczycy na chemizm żółci i zdolność koncentracyjną pęcherzyka żółciowego. Wzmożenie funkcji tarczycy (Basedow) powoduje zwiększenie cholesteryny szczególnie w żółci wątrobowej i zmniejszenie ilości kwasów żółciowych, współczynnik $\frac{\text{kw. żółciowe}}{\text{cholesteryna}}$ przytem obniża się; natomiast przy podczynności tarczycy (obrzęk śluzowaty) — współczynnik ten jest znacznie powiększony. Zdolność koncentracyjna pęcherzyka żółciowego jest obniżona zarówno przy obrzęku śluzowatym jak i przy Basedowie, przyczem obniżenie jest wyraźniejsze przy Basedowie, szczególnie w stosunku do kwasów żółciowych.

Ponieważ, jak stwierdzono, obniżenie współczyn. $\frac{\text{kw. żółciowe}}{\text{cholesteryna}}$ i obniżenie zdolności koncentracyjnej pęcherzyka żółciowego w stosunku do kwasów żółciowych jest jednym z warunków wypadnięcia cholesteryny — dlatego też opierając się na odpowiednich zmianach chemizmu żółci przy Basedowie — można z pewnem prawdopodobieństwem przypuszczać, że nadczynność tarczycy jest możliwie jednym z czynników etjologicznych w rozwoju skazy żółciowo-kamicowej. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Błonica i Płonica. SRENTZ. Med. Klin. Nr. 10, 1934.

Autor podaje spostrzeżenia z leczenia 949 przypadków błonicy i 758 przypadków płonicy w ciągu ostatnich 6 lat. Co do błonicy, to przy zupełnie jasnym klinicznym obrazie stwierdzono raz typowo długie maczugowce, innym razem grube i krótkie. Od roku posługuje się barwieniem Stolnberga, zapomocą którego łatwiej może odróżnić maczug. błonicy od maczug. rzekomobłoniczych. Ciałka, które zapomocą tego barwienia można wykazać nietylko na biegunach, ale i w ciele maczugowca, nie występują u maczug. rzekomobłoniczych. Niekiedy błonicę trudno odróżnić klinicznie od błonicy rzekomej, sposobem barwienia Grama można, według Autora, odróżnić cały szereg maczugowców niewywołujących błonicy od właściwych błoniczych. Klinicznie czasem trudno postawić rozpoznanie błonicy, np. mamy do czynienia z czopami na migdałkach, które dopiero później zlewają się, tworząc nalot, a chory już wcześniej skarży się na bóle szyi i gardzieli. W czasie zarazy należy w podobnych wypadkach zbadać wydzielinę gardła na maczugowce błonicze, żeby nie narazić się na przeoczenie dania surowicy.

Wskazania do podawania surowicy Autor swobodnie rozszerza nawet na przypadki podejrzane o błonicę. Co do ilości podawanej surowicy, to autor nie przekracza 20.000 J. O. W ciężkich przypadkach i w zajęciu krtani połowę mniejwięcej dawki wstrzykiwał dożylnie. Naturalnie znanem jest, że surowica powinna być stosowana jaknajwcześniej. Niekiedy niemożliwem jest przewidzieć, jak przypadek, który jest początkowo łagodnym lub średnio ciężkim, będzie się rozwijał.

Zdarza się, że w przypadku, w którym dajemy 4.000—6.000 J. O., następnego dnia wskutek pogorszenia jesteśmy zmuszeni dodać surowicy.

Takiem postępowaniem nie wyrządzamy szkody choremu. Na skutek ogólnego zubożenia należy często tak postępować.

Autor wspomina o ojcu, który wniósł skargę sądową przeciwko lekarzowi, który polecił mu kupić 40.000 J. O., a mimo zastosowania tej dawki syn umarł.

Ilość chorych w poszczególnych latach i stopień ich schorzenia zależy od *genius epidemicus*. Z doświadczenia tych kilku lat Autor dochodzi do wniosku, że mieszane zakażenia błonicą i płonicą wcale nie bywają szczególnie złośliwe.

Pomimo najściślejszego odosobnienia zdarzają się zakażenia błonicze na oddziałach płoniczych i odwrotnie. Możliwe, że mamy tutaj do czynienia od początku z zakażeniem płonicy i błonicy u tego samego osobnika, które w różnych czasach występują. W ciągu 6-ciu lat autor widział schorzenia krtani 20 razy. W 5-ciu wypadkach dokonano tracheotomji, z tego troje dzieci zmarło. Autor powołuje się na Rietschd'a, który z naciskiem odpiera wszelkie wątpliwości co do działania surowicy swoistej i jej przewagi nad surowicą końską. Nagłych wypadków śmierci nie widywał. Zanim przychodziło do śmierci, pogorszenie trwało 1—5 dni.

Jako pierwszy znak występowały wymioty, z których przyczyny autor nie umie zdać sobie sprawy. Zwykle powiększenie wątroby występuje na kilka godzin, lub dni przed rozpoczęciem wymiotów. Czynność serca może być zwolnioną do 50 uderzeń na minutę, lub przyśpieszona do 160 ud. na m. Chorzy, którzy przeszli schorzenia sercowe, zwykle ulegają porażeniom podniebienia i innym. Żaden przypadek śmierci nie zdarzył się u chorych po 20 r. życia. Schorzenia nerkowe przebiegały łagodnie. Wysypki surowicze były częste. Co do płonicy, to przebieg jej przez te 6 lat był łagodny, na wiosnę 1934 r. zdarzyło się 8 wypadków śmierci. Z tych wszystkich przypadków trzy dotyczyły płonicy piorunującej z krwotoczną wysypką. Podobnie jak przy błonicy po 20 r. życia nikt z chorych nie zmarł. Dorośli przechodzili płonicę z obfitszemi wysypkami i obfitszem łuszczeniem się. Schorzenie nerek Autor widział w 42 przypadkach tylko u dzieci między 3—13 r. życia. Zapalenia nerek dostaje dziecko nagle, wczoraj zdrowe i wesołe najwyżej o nieco mniejszem łaknieniu, dzisiaj gorączkuje i ma krwawy mocz, albo już skarży się na bóle brzucha. Te ostatnie są uwarunkowane obrzękłą wątrobą i znikają przy ściśle przestrzeganej diecie.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Niezwykłe krwawienia przy durze brzusznym. K. SCHULTZE i G. OHNESORGE. Med. Klin. Nr. 12, 1934.

Autorzy opisują przypadek duru brzusznego u kobiety 28-letniej, w czasie trwania choroby wystąpił krwotok z nosa, po którym bezpośrednio nastąpił krwotok z głębokich dróg płucnych, który zakończył się zapaścią. Wśród pogłębiającej się nieprzytomności przy tętnie 146 na min. nastąpiła śmierć. Sekcja wykazała nawrót *Ileo - Colo - Typhus* w okresie rozpoczynających się wrzodów i strupów. W płucach — krew, która tam spłynęła z wyższych dróg oddechowych. W krtani pojedyncze wybroczyny krwawe. Podśluzówkowe wylewy krwawe w jelicie biodrowem. Wylewy krwawe podśluzówkowe z błony śluzowej macicy (przed 4 tyg. skrobanka). Brunatny zanik mięśnia sercowego. Jako tło takiego przebiegu przyjmują autorzy w tym wypadku skazę krwotoczną.

Według Schottmüllera w ciężkich przypadkach duru występują krwawienia z nosa, dziąseł, krtani, oskrzeli, płuc, jelit, także ze śledziony po pęknięciu jej otoczki. Dzieci częściej podlegają temu cierpieniu niż dorośli.

Skaza krwotoczna jest zawsze w tych wypadkach cechą rokującą niepomyślnie.

Jako przyczynę takiego właśnie przebiegu duru przyjmują autorzy albo szczególnie silną zjadliwość pałeczek durowych, podatność osobniczą, lub złe odżywianie.

J. Jaskólska (Kraków).

Wydzielanie wątroby przy durze brzusznym i o durowych zapaleniach woreczka żółciowego. Z. I. SOSNOWIK. (Leningrad). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 5. 1934.

Zakażenie durowe działa hamująco na czynność wydzielniczą żołądka, wywołując naczczo hiposekrecję i bezsok. W treści dwunastnicy u chorych durowych również stwierdza się zmiany ilościowe, przyczem treść dwunastnicy jest słabo zabarwiona, mętnawa o odczynie słabo-zasadowym. U większości badanych po wprowadzeniu przez zgłębnik dwunastniczy 50.0 cm^3 33$^1/_3$% siarczanu magnezowego stwierdzono brak odruchu: Jakościowo i ilościowo treść dwunastnicy nie uległa zmianie.

U większości chorych zakażenie durowe nie wywołuje zmian nieżytowych w dwunastnicy. Wprowadzenie zgłębnika dwunastniczego u chorych durowych, drenując drogi żółciowe, wywołuje zazwyczaj poprawę stanu ogólnego, a także spadek ciepłoty, z czem należy się liczyć w przypadkach przedłużającego się zakażenia durowego. Zdolność fermentatywna treści dwunastnicy u chorych durowych zmienia się nie jakościowo lecz ilościowo i to w nieznacznym stopniu, wahając się w granicach dolnych normy. Należy tę okoliczność uwzględnić w sprawach dietetyki chorych durowych.

M. Segal (Lwów).

Wartość kliniczna odczynu Mc. Clure i Aldricha u dzieci. N. M. FRISZMAN i S. J. WAJSBERG (Charków). Wracz. Dieło. Nr. 6—7. 1933.

Odczyn M. C. i A. — *Intradermalwasserreaction* (I. D. W. R.) — polega na wywołaniu grudki po wstrzyknięciu doskórnem 0,2 cm^3 0.8% rozczynu fizjologicznego. Czas utrzymania się grudki — *Quadelzeit* (Q. Z.) — u dzieci zależy od wieku, stanu odżywienia, stanu funkcjonalnego poszczególnych układów organizmu, gruczołów dokrewnych, przewagi węglowodanów lub tłuszczów w pokarmach i t. d. Aa. stwierdzają, że I. D. W. R. w patologji dziecięcej nie jest jeszcze dokładnie zbadana, nie została należycie oceniona, posiada jednak duże znaczenie kliniczne. Fizjologiczny Q. Z. w/g autorów wynosi 50 min. W stanach patologicznych Q. Z. ulega wahaniom, częściej ulega skróceniu (nagm. zapalenie opon mózg.-rdzen., grypa, zapalenie płuc, ropniak opłucnowy, gruźlica, zimnica i t. p.) — rzadziej przedłuża się (gościec stawowy, dychawica oskrzelowa, moczówka prosta i t. p.). W stanach chorobowych niepołączonych z obrzękami Q. Z. nie zależy od lokalizacji odczynu. Przeciwnie, w przypadkach z obrzękami ulega znacznemu skróceniu, o ile odczyn wykonywa się w pobliżu obrzęku (szczególnie u dzieci starszych). To samo dotyczy wyprysku u osesków. Szczególne znaczenie posiada I. D. W. R. w rozpoznawaniu tak zwanych stanów przedobrzękowych w schorzeniach nerek, serca i zaburzeniach w odżywianiu u niemowląt. Wielokrotne i systematyczne badania Q. Z. w poszczególnych przypadkach ostrych zaburzeń w odżywianiu wykazały, że odczyn ten ma znaczenie prognostyczne, gdyż w miarę ustąpienia objawów toksycznych Q. Z. wydłuża się. Przy niektórych chorobach zakaźnych można było sądzić o stopniu zatrucia.

Aa. sądzą, że dzięki dalszym badaniom nad I. D. W. R. uda się oznaczyć typowe „testy hydrofilowe" patognomoniczne dla różnych schorzeń.

M. Segal (Lwów).

Doświadczenia z giętkim wziernikiem żołądkowym Schindlera-Wolfa. R. HALMOS. Med. Klin. Nr. 46, 1933.

Niewątpliwie giętkość przyrządu ułatwia wprowadzenie go do żołądka, niekiedy jednak chorzy są tak wrażliwi, że nawet zwykłego zgłębnika żołądkowego nie pozwalają sobie wprowadzić, oczywiście w tych przypadkach wprowadzenie gastroskopu nawet giętkiego będzie niemożliwe. Znieczulanie gardła i podniebienia miękkiego poraża odruch połykania, dlatego w tych razach łatwo można przyrząd wprowadzić do tchawicy. Niekiedy znowu przy wprowadzaniu powstają odruchowo skurcze przełyku czy wpustu tak, że musi się uciekać do stosowania zastrzyków środków spazmolitycznych. Schorzenia rozlane błony śluzowej żołądka (np. *gastritis)* można nawet przy małej wprawie łatwo rozpoznać. Rozpoznanie raka żołądka, zwłaszcza przy jego rozlanych naciekach po bł. śl. żołądka, udaje się nawet niekiedy we wczesnych okresach. Natomiast rozpoznawanie owrzodzeń trawiennych jest trudniejsze i stoi znacznie w tyle poza diagnostyką rentgenowską, a to ze względu na typowe miejsce dla tego schorzenia (odźwiernik, krzywizna mała), które dla wziernikowania, nawet gastroskopem elastycznym, są mało dostępne.

Z. Godlowski (Kraków).

Wartość cholecystografji doustnej według Sandströma. L. SECHEHAYE i S. KADRNKA. Pres. Méd. Nr. 101. 1933.

Na podstawie 201 przyp. autorowie stwierdzają, że metoda ta jest lepsza od metody dożylnej. Podają 3 razy co 12 godzin doustnie środek kontrastowy w formie koloidalnej (jodtetragnost w wodzie alkaliczno-gazowej); chorzy znoszą to bardzo dobrze. Woreczek żółciowy wypełnia się, jeśli drogi żółciowe są zdrowe, przy zajęciu dróg żółciowych lub w kamicy otrzymuje się wyniki negatywne. Zmniejszenie cienia obserwowali z reguły w schorzeniach wątroby. Metoda ta daje lepsze wyniki, jest prostsza i mniej szkodliwa niż metoda dożylna lub jednorazowa doustna.

Skowroński (Lwów).

Leczenie śpiączki mocznicowej zapomocą koraminy. O. FREYTAG. Ther. d. Gegenwart. 1933. r. 74. Nr. 5. str. 240.

Autor przytacza przypadek uratowania 5-letniego dziecka przez wprowadzenie do mięśni 5.5 cm^3 koraminy. Godnym jest uwagi natychmiastowy skutek oraz okoliczność, że tak wielka dawka, jak 5,5 cm^3, bywa znoszoną bez szkody.

Przypadek ten tyczył się płonicy o lekkim przebiegu, po której wywiązało się ostre zapalenie nerek *(glomerulonephritis acuta)*, a w nim *Coma uraemicum*. Na myśl posiłkowania się koraminą wpadł autor, zważywszy, że koramina w zatruciach oddaje cenne usługi. Ciężki stan chorego dziecka skłonił go przypadkowo do wypróbowania działania koraminy.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

Jaglica a zdolność do pracy. J. LAUBER. Przegl. Trach. i Okul. Społ. Nr. 1, III. 1933.

Chorzy z jaglicą bezobjawową mają utrudnienia w zdobyciu pracy, ze względu na coraz bardziej się rozpowszechniające lekarskie badania kandydatów. Osoby dotknięte jaglicą nie mogą znaleźć zajęcia jako pielęgniarki do dzieci, lub służące. W razie objawów nieżytowych zdolność do pracy jest zmniejszona, zwłaszcza w rodzajach pracy, gdzie wywiązuje się kurz lub gazy drażniące, a okulary ochronne mogą zwiększać jeszcze dolegli-

wości podmiotowe. Jeżeli chory się leczy, to po zastosowaniu środków jak azotan srebra lub siarczan miedzi ma pracę przez kilka godzin w wysokim stopniu utrudnioną, co niechętnie widzą pracodawcy. Przy jaglicy ze zmianami na rogówce lub ze zniekształceniami powiek stopień upośledzenia zdolności do pracy zależy od bystrości wzroku. Zdolność do pracy powinna być indywidualnie określana na podstawie znajomości warunków do pracy. Sczasem następuje przyzwyczajenie do osłabienia ostrości wzroku tak, że taki pracownik przy dobrych chęciach może znaleźć odpowiednie zajęcie. O ile to możliwe, należy osłabienie wzroku starannie poprawiać zapomocą okularów, ewentualnie nawet przez zastosowanie szkieł nakładowych. Przez zwiększenie ostrości wzroku podnosi się chorego duchowo i zmniejsza się ilość ludzi niezdolnych do pracy, co ma ważne znaczenie dla społeczeństwa. Jaglicy winno się też zapobiegać przez staranne leczenie nieżytów spojówek, gdyż nieżyty usposabiają spojówkę do zakażenia. *Dr. J. Grzędzielski* (Lwów).

Zawodowa choroba skóry u doicieli, ze szczególnem uwzględnieniem guzków ziarniakowych, powstałych na skutek wniknięcia w skórę włosa krowiego. H. GOTTRON. Med. Klin. Nr. 10. 1934.

Autor odróżnia zwykłe guzki doicieli, o budowie histologicznej opisanej przez Frieboes'a, od guzków o budowie ziarniaków spowodowanych wniknięciem włosa krowiego w skórę doicieli. Etjologja zwykłych guzków doicieli nie jest jasna, prawdopodobnie wywołuje je zarazek szczepionkowy; przedstawiają się one jako płaskie, niebieskie guzki; zwykle towarzyszy im obrzęk gruczołów. Guzkowe ziarniaki, powstałe na skutek wniknięcia włosa w skórę są nieco większe, owalnego lub bardziej wydłużonego kształtu, wielkości grochu, niebieskawo-czerwonego zabarwienia, ułożone na podłożu zaczerwienionem i obrzękłem, na szczycie guzka posiadają strupek, po odpadnięciu którego odsłania się martwicze podłoże.

Ziarniakowe guzki doicieli leczy się przedewszystkiem chirurgicznie. *J. Jaskólska* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 26 maja 1934, w Warszawie, w sali Towarzystwa Naukowego Warszawskiego.

Przewodniczący: dyr. H. Hoyer i wicedyrektor W. Orłowski.

Ciąg dalszy.

Czł. J. Mazurkiewicz przedstawia swoją pracę p. t. *Integracje nerwowe. Cz. V. Integracje korowe.*

Niepobudliwość i nieczynność kory mózgowej u noworodka wyróżniają ją od wszystkich pozostałych części układu nerwowego i tłumaczone są zwykle tylko późniejszem wykończeniem morfologicznem jej elementów. W rzeczywistości takie tłumaczenie jest niewystarczające, gdyż wykończenie morfologiczne jest tylko wstępnym warunkiem czynności kory mózgowej, a dalszym podstawowym i niezbędnym jej warunkiem jest zdolność kory mózgowej do mnemicznych nabytków osobniczych, które metodą ściśle fizjologiczną bada Pawłow i jego szkoła pod nazwą odruchów warunkowych, i które dają się stwierdzić u człowieka i zwierząt wyższych tylko w korze mózgowej (biologiczne zjawisko wędrówki czynności ku przodowi). Nawet jedyna czynność kory mózgowej, stwierdzona przez M. Minkowskiego już w ostatnich miesiącach życia płodowego, mianowicie jej wpływ na odruch stopowy, może być wytłumaczony nabytemi zmianami w korze, wywoływanemi przez podrażnienia proprioceptywne, powstające przy wewnątrzmacicznych ruchach płodu.

Przy interpretacji odruchów warunkowych Pawłow powołuje się 1) na zjawisko „torowania dróg“, które jednakowoż jest wyrażeniem raczej symbolicznem i pozbawionem właściwej treści fizjologicznej, jeżeli go nie rozumiemy w znaczeniu zmian mnemicznych (v. część IV. Integracyj); 2) na podstawowe zjawisko przekształcania się irradjacji podrażnień w ich następczą koncentrację, która doprowadza się silniejszego skojarzenia korowego przedstawicielstwa bodźca warunkowego z ośrodkiem głodu. Takie skojarzenie staje się wybiórczem „nastawieniem kory“ (w znaczeniu Lapicque'a) tylko na ten bodziec warunkowy, który jest podsycany karmieniem, co wskazuje na to, że siłą dynamiczną, która tutaj kojarzy te dwa człony i umożliwia reakcję warunkową, jest nie podrażnienie warunkowe, ale przedewszystkiem czynność „ośrodka głodu“, gdyż odruchy niepodsycane znikają. Przemawia za tem również zależność odruchów warunkowych od konstelacji fizjologicznej ustroju (brak reakcji przy przekarmieniu zwierzęcia lub istnieniu innej silniejszej dominanty), a także reakcje antycypujące Sherringtona, które występują bez żadnych bodźców zewnętrznych, pod wpływem uczucia głodu lub innych popędów ustrojowych.

Stąd wynika, że dynamiką każdej reakcji warunkowej zarządza korowy „ośrodek głodu“ (lub innego popędu instynktowego), którego stan decyduje o powstaniu reakcji, o jej nasileniu lub osłabieniu, tak samo jak przy podkorowych reakcjach instynktowych. Mamy zatem na obu tych poziomach układu nerwowego zupełną analogję pod tym względem z tą czynnością układu wegetatywnego na poziomie rdzenia kręgowego, która również reguluje jego odruchy (Orbeli). Różnica polega na tem, że 1) zawiła struktura anatomiczna kory mózgowej i ośrodków podkorowych i niemożność ścisłego odróżniania na tych poziomach elementów nerwowych wegetatywnych od innych nie pozwalają na anatomiczne stwierdzenie przypuszczalnej analogji tej struktury z ogólnym planem budowy rdzenia kręgowego (Weber); 2) na poziomie kory mózgowej człon wegetatywny reakcji („ośrodek głodu“) gra nawet większą rolę, niż współczulna ***regio intermedio-lateralis*** w rdzeniu, gdyż nietylko reguluje reakcję warunkową, ale wogóle ją stwarza dopiero w życiu osobniczem.

Trudno jest podzielać nadzieję szkoły Pawłowa, że wszelkie czynności korowe, nie wyłączając psychicznych, dadzą się wytłumaczyć odruchowością warunkową. Pierwotna czynność kory mózgowej powstaje istotnie dzięki zmianom mnemicznym, wywoływanym w niej przez obwodowe podrażnienia dośrodkowe, a ściślej mówiąc, przez rzutowanie na korę współczesnych zespołów talamicznych, w których te podrażnienia są już różniczkowane w ośrodku Heada na protopatycznie obojętne i nieobojętne (przyjemne lub przykre); czyli pierwotna czynność korowa, polegająca na kojarzeniu bodźców warunkowych z korowem przedstawicielstwem zespołów talamicznych, tak wypływa z czynności wzgórz wzrokowych, jak pierwotne zjawiska psychiczne wyłaniają się z instynktu. Ale w dalszym normalnym rozwoju psychiki powstają procesy korowe, będące odpowiednikiem fizjologicznym pracy umysłowej, oderwanej od wrażeń bieżących i dającej się stwierdzić, o których fizjologji nie można dzisiaj jeszcze nic powiedzieć. Ale i fizjologowie nie powinni zaprzeczać istnienia tych wyższych kategoryj zjawisk psychicznych dlatego, że znamy je tylko ze strony psychologicznej, bo łatwo mogą dojść do takiego wniosku, który wypowiada uczeń Pawłowa, Ischlondsky, mianowicie, że czołowy biegun półkul mózgowych wogóle nie jest niezbędny, czemu przeczy zarówno ewolucja ośrodkowego układu nerwowego, jak i patologja.

Z powyższego wynika, że kora mózgowa jest nietylko analizatorem, ale równocześnie i integratorem, bo każde różniczkowanie i kojarzenie, każde swoiste „torowanie drogi“, dzieje się tylko przez integrację afektywnoprotopatyczną lub afektywnointelektualną. A ponieważ cała afektywność protopatyczna ma swe podłoże anatomiczne, stwierdzone w układzie nerwowym wegetatywnym (afektywnym O. Foerstera), więc jest wszelkie prawdopodobieństwo, że i życie afektywne psychiczne ma swe podłoże również w korowem przedstawicielstwie układu wegetatywnego. W ten sposób czynność nerwowa na wszystkich 3 poziomach (odruchów rdzeniowych, instynktowych czynności podkorowych, czynności korowych odruchowo-warunkowych i wyższych) pozostaje pod kontrolą lub wręcz wynika z dynamizmu układu nerwowego wegetatywnego, tego pionu osi mózgowo-rdzeniowej, integrującego czynności nietylko wszystkich narządów ustroju, ale i układów projekcyjnych, a nawet ich dalszego przedstawicielstwa podkorowego i korowego o charakterze mnemicznym, a więc czynności instynktowe i psychiczne.

Dok. nast.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 lutego 1934 roku.

Przewodniczy: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1) Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa. Prezes wita przybyłych licznie na posiedzenie gości, a przedewszystkiem p. Prof. Michałowicza, Rektora Uniwersytetu Warszawskiego.

2) Prof. Dr. K. Lewkowicz wygłosił wykład p. t.: *„Nadrzędność zmian splotowych w stosunku do oponowych w powstawaniu nagminnego zapalenia opon mózgowych — warunki utrzymywania się i zanikania zakażenia w ogniskach zapalnych“* (patrz str. 549 tegoż numeru).

W dyskusji zabierali głos:

Kol. Pawłowska (streszczenie własne) dwukrotnie: P. prof. Lewkowicz poddaje rozważaniu jeden tylko przypadek zapalenia opon mózgowych z trzech omówionych przeze mnie w sekcji anatomo-patologicznej Zjazdu Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu (wrzesień 1933 r.). Mianowicie przypadek *meningitis epidemica*, który jednak nie był czystą infekcją meningokokową, jak to podaje prof. Lewkowicz, ale infekcją mieszaną. W tkankach splotów mózgowych i opon stwierdziłam bowiem oprócz meningokoków również i pneumokoki, zróżnicowawszy je barwieniem metodą Grama. Wobec uwagi, że tylko jeden preparat z całej serji przedstawiłam, a przeoczyć miałam cały szereg doniosłych zmian w innych preparatach, oświadczyć muszę, że z przypadku powyżej wspomnianego przytoczyłam jedynie dwa zdjęcia, jakkolwiek cały szereg preparatów nadawał się do reprodukcji, ponieważ prof. Lewkowicz nie pozwolił mi na wykonanie dalszych zdjęć, jakoby ze względów oszczędnościowych. Zmiany, które rzekomo miałam przeoczyć, dobrze pamiętam, ale nie uważałam ich za dostatecznie miarodajne: 1) zdjęcie przedstawiające zdaniem prof. Lewkowicza zakrzep z leukocytem „zakażonym meningokokami" jakoby w świetle tętniczki, robiłam razem z prof. Lewkowiczem, nie dołączyłam go jednak do pracy, ponieważ nie stwierdza się w tym preparacie ścian naczyniowych, a tylko bardzo liczne skupienie leukocytów. 2) Mikrofotografja druga przedstawiająca naciek ropny około tętniczki, wśród którego również znajduje się leukocyt z pochłoniętemi meningokokami, nie jest obrazem odosobnionym, albowiem nacieki ropne okołonaczyniowe spotykamy w całej serji preparatów u podstawy splotów; trudno jednak byłoby przypuścić, że leukocyt naładowany meningokokami mógł przedostać się ze światła naczynia przez trójwarstwową ścianę tętniczki do tkanki otaczającej. 3) Preparat trzeci demonstrowany przez prof. Lewkowicza miałby być dowodem przeciw wypowiedzianemu przeze mnie zapatrywaniu, że w obrębie nacieków w kosmkach nie spotyka się bakteryj. Co się tyczy tej sprawy, to muszę zaznaczyć, że za miarodajne w tym względzie uważałam obrazy, w których pokrywa nabłonkowa kosmków była utrzymana, nawet przy zmianach degeneracyjnych w nabłonkach, które to zmiany przejawiały się nierównomiernem barwieniem nabłonków. Natomiast w obrazie, jaki przytacza prof. Lewkowicz, pokrywa nabłonkowa jest uszkodzona tak, że znajdujący się tam jedyny leukocyt z meningokokami mógł przeniknąć w to miejsce z ropy znajdującej się w komorze wraz z innemi leukocytami niezawierającemi meningokoków.

Co się zaś tyczy zmian w oponach, które zdaniem prof. Lewkowicza są następstwem osiadania w przestrzeni podpajęczynówkowej ciałek ropnych przy resorbcji płynu przenikającego do podpajęczynówki z zakażonych komór, za czem, zdaniem prof. Lewkowicza, miałaby przemawiać równomierność nagromadzenia się ciałek ropnych i brak naczyń włosowatych w oponach miękkich, to należy tu jednak uwzględnić utkanie histologiczne opon. Opona miękka składa się z kilku warstw komórek łączno-tkankowych z tkanki łącznej wiotkiej, pomiędzy któremi to warstwami znajdują się przestrzenie wypełnione płynem mózgowordzeniowym. Tak zbudowana opona posiada bardzo obfitą sieć naczyń krwionośnych tętniczych i żylnych oraz naczyń włosowatych (Charpy, Heubner, Cadiat). Z badań ukrwienia opon, dokonanych przez prof. Hoyera, w których prof. Hoyer pozwolił mi uczestniczyć, wynika, że naczynia włosowate spotykane w oponach mają typ odmienny od zwykłego typu końcowych rozgałęzień naczyniowych. Są to mianowicie połączenia kapilarne, łączące dwa ramiona tętnicze większego kalibru. W miejscu odejścia takiego kapilaru od tętniczki poza warstwą śródbłonka znajdują się na niektórych tylko kapilarach nieliczne układające się w jedną warstwę komórki włókien mięsnych okrężnych. W środkowym zaś odcinku tego samego naczyńka znajdujemy jedynie ściankę złożoną ze śródbłonków, jest to więc utkanie właściwe naczyniom włosowatym. Takie połączenia włosowate istnieją w oponie miękkiej zarówno pomiędzy tętnicami jak też i pomiędzy żyłami. Pozatem znajdują się jeszcze rozgałęzienia tętnicze idące w głąb warstwy korowej mózgu, które rozgałęziając się tutaj, dają naczynia włosowate końcowe. Wyżej wspomniane kapilary warstwy korowej mózgu otrzymywał przy nastrzykiwaniu naczyń Duret i na tej podstawie zaprzeczał, jak się okazuje przedwcześnie, obecności naczyń włosowatych w oponach. W tych warunkach niema przeszkód, przy toksycznem uszkodzeniu śródbłonków, zachodzącem w posocznicy, która zdaniem prof. Lewkowicza poprzedza każdą postać zapalenia opon mózgowych, aby zarazki przenikały przez naczynia włosowate do tkanki otaczającej i były przyczyną następowego wywędrowywania tamże ciałek ropnych. Ta sama możliwość zachodzi i w splotach, gdzie zarazki, przedostając się do naczyń włosowatych splotów, mogą przenikać poza ich ściany i pomiędzy nabłonkami, częściowo uszkadzając je, częściowo zaś zostawiając je niezmienionemi i tą drogą mogą przedostawać się do płynu mózgowordzeniowego. Prace Rogozińskiego, Kleckiego i Wrzoska, którzy stwierdzili przedostawanie się zarazków poprzez nieuszkodzony nabłonek jelitowy do układu chłonnego, przemawiają za możliwością wędrowania zarazków tą drogą. Z tego punktu widzenia, biorąc nawet pod uwagę możliwość zakażenia opon poprzez sploty naczyniowe, nie trzebaby uciekać się aż do koncepcji zakrzepów zakażonych i przerwania wskutek ropienia pokrywy nabłonkowej splotów. Zakrzepów zakażonych w preparatach badanych przeze mnie nie znalazłam, spotykałam natomiast jedynie zakrzepy niezakażone. Motywy zawarte w pracy Mroza, że drogą zakażonych zakrzepów i przerwania nabłonkowej pokrywy może powstawać pierwotne zakażenie płynu mózgowordzeniowego, byłyby wówczas uzasadnione, gdyby autor wykazał istotnie obecność zarazków w zmianach przez siebie opisanych. Obie prace Klepackiego i Mroza, o których wspomina prof. Lewkowicz, nie wykazały obecności zarazków w tkankach oraz nie omawiają mikroskopowego badania opon. W przypadkach opisanych przeze mnie były badane jedynie małe wycinki opon z miejsca, gdzie nagromadzenie ropy było najobfitsze. Należałoby zatem jeszcze opony w szerszym zakresie przebadać mikroskopowo.

W jednym z badanych przeze mnie pzypadków *meningitis pneumococcica*, gdzie sprawa przeszła na opony z ucha środkowego, równocześnie bowiem stwierdzono klinicznie i na sekcji ropne zapalenie ucha środkowego, stwierdziłam wśród krwinek w naczyniach tętniczych i żylnych, tak w oponach jak i splotach obecność zarazków. Dowodziłoby to, że drogą krwi zarazki przenikają zarówno do opon jak i do splotów i mogą być przyczyną samoistnych ognisk zapalnych tak w oponach jak i splotach. Obecność zaś kapilarów w jednej i drugiej tkance pozwala na przenikanie ich do tkanki otaczającej. Badane przeze mnie przypadki nie dostarczyły dowodu, że zapalenie opon jest zjawiskiem wtórnem, po pierwotnem zakażeniu drogą krwi i zapaleniu splotów naczyniowych. Badane i referowane przeze mnie w Poznaniu przypadki nie przemawiają przeciw możliwości pierwotnego zakażenia drogą krwi lub z sąsiedztwa opon mózgu, a wtórnych zmian w splotach komór, ani przeciw możliwości równoczesnego zakażenia i opon i splotów i równoczesnego rozwoju zapalenia w obu miejscach. Pogląd, że jedynie drogą naczyń splotów zakażenie może się szerzyć z płynu mózgowo-rdzeniowego na opony, byłby dopiero wtedy uzasadniony, gdyby się powiodło choćby w jednym przypadku stwierdzić obecność zarazków w naczyniach i w tkance łącznej splotów, albo w nabłonkach splotów, przy zupełnej ich nieobecności w oponach. Obecność zarazków w nabłonkach splotów i komór przy równoczesnej obecności w oponach niczegoby jeszcze nie dowodziła, zresztą na skrawkach z trzech seryj preparatów nie znalazłam nigdzie zarazków w nabłonkach. Mikrofotografja, przytoczona przez prof. Lewkowicza, gdzie jakoby złuszczony nabłonek zawiera sfagocytowane zarazki, wydaje mi się raczej być obrazem komórki wędrującej (makrofag) z tkanki łącznej, z dużem jasno barwiącem się pęcherzykowatem jądrem, które to komórki mają niejakie podobieństwo do komórek nabłonkowych splotów. Zakażenie nabłonków wówczas byłoby udowodnione, gdyby dało się stwierdzić obecność zarazków w nabłonkach pokrywających kosmki, takich jednak obrazów prof. Lewkowicz nie przytacza. Co się wreszcie tyczy wzmianki prof. Lewkowicza o zabarwieniu zmian degeneracyjnych tioniną na zielono, to z podręczników techniki histologicznej wiadomo, że tionina barwi tkanki na niebiesko a metachromatycznie i to jedynie komórki tuczne i śluz, na czerwono; zaś barwienie na zielono zmian degeneracyjnych byłoby nowem spostrzeżeniem. Przypuścić jednak raczej należy, że odcień zielony zabarwienia pochodził od równoczesnego podbarwienia celoidyny. Preparat z opon, gdzie prof. Lewkowicz stwierdza przerwanie ciągłości pajęczynówki i tłumaczy to nagromadzeniem się ropy w przestrzeni podpajęczynówkowej, jest artefaktem a powstał spowodu skośnego ścięcia skrawka opony i kory mózgowej zatopionych w celoidynie.

Rektor Michałowicz, Kol. Bernaciński, Rektor Hoyer, Kol. Kraszewski,

W odpowiedzi zabrał głos prof. Lewkowicz (Streszczenie własne).

P. Pawłowska mylnie utrzymuje, jakobym podawał, że w omawianym przeze mnie przypadku było czyste zakażenie meningokokowe. W wykładzie ze względu na ograniczony czas — musiałem oczywiście pominąć wiele szczegółów mniejszego znaczenia. Nie mówiłem więc o znachodzeniu w skrawkach pneumokoków dlatego, że nie można było stwierdzić żadnego związku między ich rozmieszczeniem, a zmianami patologicznemi tkanek.

Musiało się zatem na tej podstawie dojść do wniosku, że tylko zakażenie meningokokowe ma pod tym względem niewątpliwe znaczenie, gdy tymczasem zakażenie pneumokokami — znachodziły się one nawet w zakrzepach żylnych (ryc. 37 artykułu), co prelegentka przeoczyła — jest tylko zjawiskiem końcowem. Ściśle mówiąc, nie chodziło więc o zakażenie mieszane, ale o pierwotnie czyste zakażenie meningokokowe z nierzadkiem u małych dzieci dołączeniem się do niego *sub finem vitae* zakażeń mikrobami obcemi.

Nieprawdziwem jest twierdzenie p. Pawłowskiej, jakoby dołączenie do jej pracy z omawianego przypadku jednego tylko mikrofotogramu ze splotów było następstwem braku z mej strony zezwolenia na dalsze zdjęcia, gdyż p. Pawłowska nie zaproponowała mi wogóle z tego przypadku (t. j. swojego drugiego) żadnych innych zdjęć, oprócz jednego zdjęcia ze splotów i jednego z opon. Było to zresztą w ścisłym związku z tą okolicznością, jasno wyrażoną w jej artykule, że uważała ona — mojem zdaniem bezpodstawnie — zmiany zarówno w splotach jak i oponach za zupełnie identyczne we wszystkich swych trzech przypadkach; ponieważ więc przypadek 1-szy opisała dokładniej i dołączyła do niego 11 mikrofotogramów, nie miała potrzeby rozwodzić się zbytnio nad przypadkiem drugim, a to tem bardziej, że, jak sama pisze, nie dostrzegła w głównej zmianie żadnych szczegółów. Dodam jeszcze, że prelegentka była przeciwna włączeniu do pracy dwu zdjęć zaproponowanych przeze mnie, a odnoszących się do zmiany przedstawionej na ryc. 15 i 16-ej mojego artykułu, uważając tę zmianę za ropę naniesioną.

Nie mogę oczywiście twierdzić, jakoby p. Pawłowska zmian opisanych przeze mnie wogóle nie widziała; nie ulega jednak żadnej wątpliwości, że nie dostrzegła znajdujących się w nich szczegółów i dlatego nie mogła sobie zdać sprawy z niewątpliwie wielkiego ich znaczenia. O tem, jakoby p. Pawłowska przedstawiała mi z omawianego przypadku leukocyta z meningokokami w świetle tętniczki, nie wiem nic ani ja sam, ani żaden z asystentów Kliniki. Niezgodne z prawdą jest także to, co prelegentka mówi o odnoszącem się do tego szczegółu zdjęciu fotograficznem. Żadnego takiego zdjęcia nie wykonano, co wynika jasno z faktu, że niema o niem żadnej wzmianki w książce mikrofotogramów, w której szczegóły dotyczące swoich przypadków wpisała prelegentka własnoręcznie.

Sprawę zakażenia zropiałych i dotkniętych martwicą kosmków omówiłem obszernie w wykładzie, zbytecznem byłoby więc do niej powracać.

Do zagadnienia zmiany splotów w przypadkach zapaleń pochodzenia usznego wypadnie powrócić w następnych badaniach. Przypadek III. prelegentki poznańskiej jest zupełnie nieprzekonywujący, gdyż stwierdzono w nim w sposób niewątpliwy ogólną posocznicę, a przeniesienie się sprawy zakaźnej z ucha wprost na opony było wielce nieprawdopodobne, jako że zmiany anatomiczne na tej drodze były minimalne (jedynie tylko przyćmienie i lekkie nastrzykanie opony twardej).

Do sprawy zakażenia nabłonkowego przytoczę w artykule rycinę 27. z obficie zakażonym płatkiem nabłonkowym, złożonym z trzech komórek. Nie może być w tym wypadku żadnej mowy o „komórkach wędrujących".

Zabarwienia zielonawego ognisk martwiczych i wysięku nie można odnosić do podbarwienia celoidyną, gdyż sąsiednie części tkanki także przepojone celoidyną są zupełnie prawidłowo zabarwione, t. j. mają odcień fioletowawo niebieski.

Rozstrzępywania się pajęczynówki pod wpływem toczącego się pod nią procesu zakaźnego (ryc. 28 i 34—36 artykułu) nie można, jak to wynika chyba zupełnie jasno z rycin, tłumaczyć jakiemś „skośnem ścięciem skrawka".

Przyjmowana przez prelegentkę (w artykule i dyskusji) komunikacja między przestrzenią podpajęczynówkową a podtwardówkową za pośrednictwem szczelinek między blaszkami pajęczynówki, praktycznie rzecz biorąc, — nie istnieje. Inaczej płyn mózgowordzeniowy przesączałby się do przestrzeni podtwardówkowej, a znów z przestrzeni podtwardówkowej płyn wybroczynowy przy zapaleniu opony twardej *(pachymeningitis haemorrhagica)* przedostawaćby się musiał zawsze do płynu mózgowordzeniowego i przymieszkę tę możnaby stwierdzać przez nakłucie lędźwiowe, co się jednak nie sprawdza. Pajęczynówkę musimy zatem uważać za błonę zamykającą szczelnie przestrzeń podpajęczynówkową.

Jeżeli, idąc za Dopterem, wspomniałem o tem, że opony miękkie nie mają wcale — czy jak prof. Hoyer twierdzi, nie mają typowych — naczyń włosowatych, to tylko dlatego, że tem samem staje się nieprawdopodobnem, żeby w nich powstawały „oponowe przerzuty". Nie jest to jednak szczegół zasadniczy. Ostatecznie przerzuty mogłyby wychodzić z tętniczek leżących nie w oponach, ale w przestrzeni podpajęczynówkowej. Zagadnienie w tem się więc ogniskuje, żeby te wrzekome przerzuty, zatem wychodzące z tętniczek lub naczyń włosowatych ropne, ściśle od otoczenia odgraniczone ogniska, histologicznie w oponach udowodnić. Dotychczas nikt tego nie dokonał, gdy tymczasem przerzutowe ogniska splotowe nie ulegają najmniejszej wątpliwości.

Mając przed sobą nietylko zupełnie pewne, ale wprost grube zmiany przerzutowe w splotach, przebijające do komór, nikt zdrowo myślący nie przypisze żadnego znaczenia metafizycznie brzmiącym wywodom, mającym uprawdopodobnić wrzekome przenikanie zarazków z naczyń opon do płynu mózgowordzeniowego.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

NEKROLOGJA.

Marja Curie-Skłodowska.

Życie i twórczość Marji Curie-Skłodowskiej dają świadectwo o tem, że talent i wytrwałość prowadzić mogą do najcenniejszych odkryć naukowych i zdobyczy pierwszorzędnej wagi — do najwyższych zaszczytów i najpoważniejszych zasług.

Jako córka profesora gimnazjalnego w Warszawie, skończyła Pani Curie-Skłodowska pensję pani Sikorskiej, która wówczas uchodziła za najlepszą i pozwoliła rozbudzić w bardzo wybitnie utalentowanej uczennicy szczególne zamiłowanie do nauk ścisłych. Dalszym rozwojem umysłu były prace z prof. J. J. Boguskim, późniejszym prof. fizyki w politechnice warszawskiej. Dostawszy się do Paryża pani Curie-Skłodowska znalazła się w pracowni Lippmana, znanego chemika, i oddała się studjom ciał radjoaktywnych, zapoczątkowanych, jak wiadomo, przez Becquerela. Becquerel odkrył w roku 1896 promienie przenikające przez papier i drzewo, które wedle jego zdania związane były z własnością fluoryzacji soli uranowych. W roku 1898 ustaliła pani Curie-Skłodowska, że promienie radjoaktywne związane są z dwoma pierwiastkami uranem i torem, że wraz z radjoaktywnością podnosi się ciężar tych metali i dalej — sprawę najwyższej doniosłości — że są minerały, które posiadają radjoaktywność wyższą, niż uran sam. To doprowadziło ją do wniosku, że obok uranu, czy wraz z uranem znajdować się musi ciało o radjoaktywności większej. Trzy pierwiastki skupiały koło siebie to ciało nieznane: bizmut-polonjum, żelazo-aktinjum i barjum-radjum. Pani Curie-Skłodowska po drodze niejako odkryła pierwiastek nieznany dotąd i niezbadany, który nazwała *Polonium*, ale sama zajęła się głównie badaniem tej frakcji, która związana była z *Barium*. W minerale zwanym smolistym kruszcem uranu *(Uranpecherz)*, znajdującym się głównie w Joahimsthalu w Czechach, spotyka się ów pierwiastek w ilości 0,2 g na 1.000 kilogramów minerału. Pani Curie-Skłodowska musiała walczyć z wielkiemi trudnościami zarówno finansowej natury, jak i technicznej, aby z tej masy ogromnej surowca wyciągnąć cenne *Radium*. Dzięki wykrytej i ustalonej przez nią metodzie, polegającej na mierzeniu siły radjoaktywnej zapomocą przewodnictwa elektryczności powietrza zawartego pomiędzy płytami kondensatora, udało się pani Curie-Skłodowskiej oddzielać ciała coraz bogatsze w rad. To oddzielanie uskuteczniała zapomocą powtarzanych wyługowań kwasem solnym i strącaniem siarczanym kwasem, który wraz z barytem strącał rad. Mierzenie radjoaktywności i widma radu donosali Piotr Curie, mąż pani Curie-Skłodowskiej, i Rutherford (1902) i dzięki tym pracom ustalono wreszcie własności tego ciała, zbadano trzy rodzaje promieni, które wysyła: *Alfa* mało odchylane przez pole elektryczne, *Beta* nierównie więcej przenikające i rozmaicie odchylane, wreszcie *Gama* najbardziej przenikliwe i prawie zupełnie nieodchylane.

Badanie radu i jego promieniotwórczości prowadziło do poważnych odkryć nieznanej dotąd energji rozkładu pierwiastków, do niezmiernie doniosłych własności, które dla patologji i fizjologji były jakby nową nieznaną dotąd siłą, jak dla chemji stały się źródłem nieznanych procesów. W medycynie, szczególniej w leczeniu bujania tkanki, stały się promienie radowe czynnikiem o niezwykłej i bardzo swoistej energji. Promienie te zdolne są bowiem — na wzór skupionej energji światła — pobudzać tkanki do rozrostu, a w miarę wzmagania się ich napięcia doprowadzać do zaniku, co dało możność stosowania ich w leczeniu bujania zarówno normalnej tkanki, jak i nowotworowej. Ta — jako tkanka młoda — szczególniej na promienie radu jest wrażliwa.

Działanie radu, jak z powyższego wynika, jest czynnikiem, który w rękach ludzkich „stwarza i zwala" i niestety tą siłą dotknęło owo i Tę, która je z mroku nieznania wywołała. Choroba, jakiej pani Curie-Skłodowska uległa, mogła być spowo-

dowana działaniem tych promieni na czynniki krwiotwórcze i mogła być przez obchodzenie sie tak długotrwałe z pierwiastkiem rozbudzona. Jest tedy rodzaj tragizmu w najistotniejszem jego pojęciu, że w losie bohatera tkwią pierwiastki jego zguby, że to, co daje najszczytniejsze radości, daje i śmierć. Nie można sobie dostojniejszego zadania wyobrazić ani lepszego losu życzyć, niż ten tragiczny los bohatera, który idzie na spotkanie życia, niosąc w zanadrzu czynniki swego zwycięstwa i zguby.

Życie Pani Marji Curie-Skłodowskiej jest najszczytniejszym pomnikiem życia i czynów człowieka.

* * *

Pani Marja Curie-Skłodowska urodziła się w roku 1867 w Warszawie, otrzymała dyplom w roku 1895 w Paryżu, odznaczona była nagrodą Nobla w roku 1898 i w roku 1911, mianowaną została profesorem Sorbony w roku 1906.

Z licznych odznaczeń polskich i zagranicznych wymieniamy, iż w roku 1922 wybraną została na członka Akademji Nauk w Paryżu, w roku 1929 odznaczoną została Komandorją Francuskiej Legji Honorowej.

W roku 1932 został założony Instytut Radowy w Warszawie dzięki jej inicjatywie i pomocy.

Pani Marja Curie-Skłodowska miała dwie siostry i brata Dr. med. Józefa Skłodowskiego, specjalistę chorób żołądkowych i prymarjusza Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Wyszła zamąż za Piotra Curie, asystenta Lippmana w Paryżu i pozostawiła dwie córki, z których starsza Irena Jolliot pracuje naukowo, druga Ewa poświęciła się muzyce.

Prof. Dr. Wacław Moraczewski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Nowe władze akademickie.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Jana Kazimierza we Lwowie wybrany został po raz trzeci dr. Włodzimierz Koskowski, prof. nadzw. farmakologji doświadczalnej.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Poznańskiego wybrany został dr. Karol Jonscher, prof. nadzw. pedjatrji.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego Un. Warszawskiego wybrany został dr. Franciszek Czubalski, prof. zwycz. fizjologji, dziekanem Wydziału Farmaceutycznego dr. Osman Achmatowicz, prof. nadzw. chemji farmaceutycznej i toksykologicznej, dziekanem Wydziału Weterynaryjnego dr. Zygmunt Szymanowski, prof. nadzw. bakterjologji i higjeny.

Złoty medal Pawła Ehrlicha za rok 1933 przyznano Pawłowi Uhlenhuthowi, profesorowi w Fryburgu, za prace na polu chemoterapji.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Komitet IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, 4—6. IX. 1934) wydał program Zjazdu, obejmujący w trzech językach (polski, francuski i angielski) skład osobowy komitetu, program i regulamin Zjazdu, wskazówki i adresy dla uczestników. Opłata zjazdowa dla osób, które nie są członkami Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, została obniżona do 35 zł.

Międzynarodowy Kongres Lek. W. F. i sportu. Prof. Latarjet (Lyon), przewodniczący Międzynarodowego Towarzystwa Lekarskiego dla wychowania fizycznego i sportu poza imiennemi zaproszeniami nadesłał na ręcę Dr. Dybowskiego serdeczne zaproszenie ogólne kolegów polskich na międzynarodowy Kongres Lekarski dla spraw wychowania fizycznego i sportu, który odbędzie się w dniach 3—5 września 1934 r. w Chamonix-Montblanc pod przewodnictwem prof. Latarjet i Carnot. Zebrania plenarne omawiać będą kwestję: 1) standartyzacji karty badań biometrycznych i sportowych, 2) kontroli lekarskiej wychowania fizycznego i sportu, 3) wskazań lekarskich dla kuracyj wysokościowych i sportu górskiego. Zebrania sekcyjne poświęcone będą kwestjom biologicznym pod przewodnictwem prof. Langiera, pedjatrji — J. Renaulta, chirurgji i ortopedji — prof. Rochera, Bordeaux, wychowania fizycznego szkolnego i pozaszkolnego — prof. Chailley-Bert'a, medycyny sportowej — prof. Gregoire'a. Wśród zapewnionych już współpracowników widnieją nazwiska francuskie i belgijskie oraz Holendra Buytendijka i Polaka Dybowskiego. Sekretarzem generalnym jest Dr. Godkewski, Paris (XVII), 14, rue Th. Ribot. Informacyj w Polsce udziela Dr. Dybowski, Warszawa 21, Centr. Inst. Wych. Fiz.

W dniach 23—25 lipca b. r. odbywa się w Cleveland Zjazd Stowarzyszenia polskich lekarzy i dentystów z całej Ameryki. Organem tego stowarzyszenia jest, jak wiadomo, polsko-angielski „*Bulletin of the Polish Medical and Dental Association of America*".

Pod protektoratem prezyd. włoskiej Akademji Królewskiej Marconiego i ministra Volpi'ego odbędzie się w Wenecji w dniach od 10—15 września b. r. I-y Międzynarodowy Kongres dla zagadnień energji promienistej (elektro-radjo-biologji). Udział swój zapowiedzieli najwybitniejsi fizycy, chemicy i biologowie całego świata, wśród nich Abderhalden, Carrel, Compton, Coolidge, d'Arsonval, de Broglie, Gurvitch, Magrou, Millikan, Warburg i inni.

Informacyj udziela Dr. G. Protti, Sekr. Gen., Wenecja, Canale Grande, S. Gregorio 173.

II-gi Zjazd Polaków z zagranicy rozpoczyna się dnia 5 sierpnia b. r. w Warszawie, gdzie trwać będzie do 9 sierpnia, poczem nastąpi wyjazd specjalnym pociągiem do Krakowa, Katowic, Gdyni i Torunia; tu nastąpi 13 sierpnia zamknięcie Zjazdu. Następnie uczestnicy Zjazdu udadzą się w grupach na wycieczki krajoznawcze: a) do Gniezna i Jeziora Gopła, b) do Wilna i Puszczy Białowieskiej i c) do Lwowa i Zaleszczyk.

Różne.

W Londynie odbyła się Konferencja Międzynarodowa, poświęcona standaryzacji witamin. Przewodniczył E. Mellanby, a udział wzięli najwybitniejsi specjaliści tego zagadnienia. Ustalono jednostki standartowe: 1) witaminy A: 0,6 mg beta-karotenu, ewentualnie tran zmianowany conajmniej na 40 szczurach w stosunku do beta-karotenu; 2) witaminy B (B_1): 10 mg substancji standartowej, ilość przeciętna, konieczna do zapewnienia prawidłowego wzrostu młodym szczurom, pozostającym na diecie pozbawionej witaminy B_1, ale zawierającej wszystkie inne witaminy, a więc i witaminę B_2; 3) witaminy C: 0,1 mg kwasu l-askorbinowego, która to dawka stanowi 1/5 ilości, potrzebnej dla zapobieżenia gnilcowi u młodych świnek morskich; 4) witaminy D: standartem jest roztwór naświetlanego ergosterolu (kalciferol) w oliwie, którego 1 mg zawiera 0,025 witaminy D. Witaminę tę mianować należy na szczurach ewentualnie na kurczętach.

Liga Narodów zorganizowała w Rio de Janeiro międzynarodowy ośrodek trądowy dla badań nad tą chorobą.

Parlament duński uchwalił ustawę o sterylizacji umysłowo-upośledzonych.

Ze sprawozdania złożonego na VII Kongresie narodowym znaczka przeciwgruźliczego we Francji dowiadujemy się, że w roku administracyjnym 1933—1934 sprzedano we Francji 201,000.000 znaczków przeciwgruźliczych. Znaczek na rok bieżący posiadać będzie wizerunek A. Calmette'a, jako „Zbawcy najmłodszych", w uznaniu zasług twórcy szczepienia BCG.

W San Paulo znajduje się w organizacji nowy uniwersytet, obejmujący między innemi wydziały lekarski, farmaceutyczny i weterynaryjny. Dla obsady katedr (również i przez obcokrajowców) wyjechała misja oficjalna do Europy.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.